



حياتنا... وإن طالت!

علم دراسة طول العمر والشيخوخة

تأليف: جوناثان سيلفرتاون
ترجمة: سحر توفيق

سلسلة كتب ثقافية شهرية يصدرها
المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - الكويت

علم للعفتى

صدرت السلسلة في يناير 1978
أسسها أحمد مشاري العدواني (1923-1990) ود. فؤاد زكريا (1927-2010)

حياتنا... وإن طالنا!

علم دراسة طول العمر والشيخوخة

تأليف: جوناثان سيلفرتاون

ترجمة: سحر توفيق



يوليو 2016

438

علم للعفت

سلسلة شهرية يصدرها
المجلس الوطني للثقافة
والفنون والآداب

أسما

أحمد مشاري العدواني
د. فواد زكريا

للمشرف العام

م. علي حسين اليوحة

مستشار التحرير

د. محمد غانم الرميحي
rumaihmg@gmail.com

هيئة التحرير

أ. جاسم خالد السعدون

أ. خليل علي حيدر

د. علي زيد الزعبي

أ. د. فريدة محمد العوضي

أ. د. ناجي سعود الزيد

مديرة التحرير

شروق عبدالحسن مظفر
a.almarifah@nccalkw.com

سكرتيرة التحرير

عالية مجيد الصراف

ترسل الاقتراحات على العنوان التالي :

السيد الأمين العام

للمجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

ص. ب. 28613 - الصفاة

الرمز البريدي 13147

دولة الكويت

تليفون: 22431704 (965)

فاكس: 22431229 (965)

www.kuwaitculture.org.kw

التضيد والإخراج والتفيد

وحدة الإنتاج في المجلس الوطني

ISBN 978 - 99906 - 0 - 504 - 4

العنوان الأصلي للكتاب

The Long and Short of it:
The Science of Life Span & Aging

by

Jonathan Silvertown

The University of Chicago Press. Chicago & London, 2013.

© 2013 by Jonathan Silvertown

طُبع من هذا الكتاب ثلاثة وأربعون ألف نسخة

رمضان 1437 هـ - يوليو 2016

المواد المنشورة في هذه السلسلة تعبر
عن رأي كاتبها ولا تعبر بالضرورة عن رأي المجلس

المحتوى

9 الفصل الأول:
الموت والخلود: المصير

21 الفصل الثاني:
ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

41 الفصل الثالث:
بعد أصياف كثيرة: الشيخوخة

59 الفصل الرابع:
الشيء الخالد: الوراثة

75 الفصل الخامس:
العُمر الأخضر: النبات

93 الفصل السادس:
الحل المتصور: الانتخاب الطبيعي

107 الفصل السابع:
تضحية سميلي: الانتحار

123 الفصل الثامن:
عِشْ سريعا، تُمِتْ صغيرا: معدّل السرعة

145 الفصل التاسع:
شباب دائم؟ ... الآليات

163 الهوامش

195 ملحق

الموت والخلود: المصير

الليل هو اللوحة التي يلونها

الصباح بالضياء

سرقة - تراث -

موت، لكن وعينا مستغرق

في الخلود

إميلي ديكنسون⁽¹⁾

في وقت ما، قريب أو بعيد، يفكر كل إنسان في الموت. إن الامتياز الذي يحظى به الشباب هو أنهم غافلون غالباً عن الموت، لكن القدر فرض على كبار السن التفكير وإمعان النظر في يوم يغور المرء في طي النسيان. كل إنسان يبحث عن إجابات بطريقته الخاصة، غير أنه في النهاية يسأل الجميع الأسئلة نفسها: كم من الزمن سوف أعيش، ولماذا لا بد أن أموت؟ ما السبب المنطقي للشيخوخة والموت؟ ومنذ وقت بعيد، قدم العلم أسباباً، وسعى

«على الرغم من أننا نسأل اليوم الأسئلة نفسها عن الزمن التي سألتها أجدادنا في العصور الوسطى، فإن الإجابات التي قدمها العلم توسع من القدرة على التخيل حتى أقصى حدودها»

الفن للوصول إلى منطق يمكن أن يعطي معنى لأسرار الحياة والموت. مثل هذا المنطق مخبأ في عمل فني صغير وغير معروف، لكنه لا يقدر بثمن، يعود إلى العصر الوسيط، ويقع أمام المذبح العالي لدير وستمنستر في لندن، بإنجلترا.

لعقود طويلة، تختفي تحت سجادة لا تُطوى إلا تحت أقدام ملك جديد، «الأرضية العظيمة»^(*) لدير وستمنستر، والتي تتكون من فسيفساء رائعة التشكيل تصور مشهدا للكون يرجع إلى العصور الوسطى. وتربط هذه الأرضية فترة حياة كل من النباتات، والحيوانات، والناس بفترة حياة الكون، ويوم الحساب الذي سيكون إيذانا بنهاية هذا الكون. ولا يمكننا الآن أن نقرأ القصة المكتوبة على الأرضية العظيمة وعلى سطحها المصاب بتلف كبير، ولكن فريق تحقيق تاريخيا وأثريا دقيقا قد أعاد ترميمها. هناك كتابة بالحروف اللاتينية حول الجوانب الأربعة للإطار المربع الذي يضم داخله الأرضية، هذه الكتابة تقول لنا إن الفسيفساء اكتملت «في هذا العام من أعوام الرب، 1272»، في أثناء حكم الملك هنري الثالث⁽²⁾. وأسهم البابا في تكلفة إنشائها، أما الفنانون الحرفيون الإيطاليون الذين وضعوا النموذج المدهش لها، فقد جلبوا معهم إلى لندن الكتيبة أحجارا متألقة استخلصت من الأرضيات الرومانية القديمة: قطع فسيفساء مزججة بألوان الأزرق الكوبالت، والفيروزي، والأحمر والأبيض، والبنفسجي البورفيري، اللون الداكن للدم المتخثر. وهذا الأخير من أندر الأحجار في الأرضية العظيمة، ولا يوجد إلا في محجر واحد بمصر، وهذا المحجر أغلق قبل خمسمائة عام من ميلاد المسيح.

وداخل الإطار المربع تصميم من أربع دوائر تتدفق كل منها إلى الأخرى، مثل حلقات ضخمة مشكلة من حبل واحد. ذات يوم، كانت الكلمات التي تلتف بمحيط الدوائر، تقول:

إذا تأمل القارئ جيدا كل ما هو مكتوب،

فسوف يكتشف هنا مقياس «المحرك الأساسي»:

السياج النباتي يعيش لثلاث سنوات،

وأضف بالترتيب الكلاب، والجياد، والإنسان،

والثيران والغربان، والنسور، ووحوش النهر الضخمة، والعالم:

كل واحد يعيش ثلاثة أضعاف عدد السنوات التي يعيشها السابق عليه.

(*) The Great Pavement of Westminster Abbey (Cosmati Pavement).

الموت والخلود: المصير

«المحرك الأساسي»، إشارة إلى الدائرة السماوية الهائلة الأخيرة في المفهوم السائد في العصر الوسيط عن الكون. وهكذا، وفقا لهذه الكلمات، فإن القارئ الذي سوف يكتشف في الأرضية العظيمة مقياس الكون، أو بعبارة أخرى، كم من الزمن سيظل هذا الكون. كان مصممو العصور الوسطى الذين صمموا هذه الأرضية العظيمة يعرفون أن الحيوانات والنباتات المختلفة لها فترات حياة مختلفة، وأدركوا أن هذا التنوع جزء من التصميم الأكبر للكون نفسه. والدوائر المتصلة في الأرضية تجسد فكرة أن دوائر الحياة مترابطة معا ومتصلة بمدى حياة الكون. كل شيء مرتبط بتطبيق الرقم ثلاثة المقدس، ويصل إلى ذروته في يوم الحساب. الصيغة التي تربط مدى الحياة في الأرضية هي ثلاث سنوات للسياج النباتي (قبل تجديده بقص الزوائد)، ونتيجة مضاعفته ثلاثا، 3^2 (= 9 سنوات)، هي مدى الحياة المفترضة للكلب؛ وعند مضاعفتها ثلاثا مرة أخرى تعطينا فترة حياة الحصان 3^3 (= 27 سنة)، وهكذا حتى نصل إلى رقم 3 مضروبا في نفسه 9 مرات، أو الرقم 19683 سنة مدى حياة «المحرك الأساسي».

ولا بد أن علماء الكون في العصر الوسيط كانوا يرون أن تسعة عشر ألفا من السنوات زمن طويل جدا، ولكننا نعرف الآن، عندما ننظر إلى ماضي تاريخ الأرض، أن هذا الرقم لا وزن له على الإطلاق بالنسبة إلى الزمن. فالحجر الجيري المجلوب من ديفون والمستخدم في الأرضية يتكون في الأساس من بقايا متحجرة لمخلوقات بحرية، ترجع إلى حيوانات عاشت منذ 350 مليون سنة تقريبا، لكن الحياة كانت موجودة على الأرض منذ زمن هو عشرة أضعاف ذلك (3.5 مليار سنة)، أما الكوكب فهو أقدم من ذلك بمليار سنة أخرى. ويقدر عمر الكون في تقديراتنا الحالية بأربعة عشر مليار سنة تقريبا. وعلى الرغم من أننا نسأل اليوم الأسئلة نفسها عن الزمن التي سألتها أجدادنا في العصور الوسطى، فإن الإجابات التي قدمها العلم توسع من القدرة على التخيل حتى أقصى حدودها.

ماذا يقول العلم عن فترة امتداد الحياة لكل مخلوق؟ ماذا تعيش الأنواع المختلفة لفترات زمنية مختلفة الأطوال للغاية - الكلب 10 سنوات تقريبا، ولكن الإنسان 80؟ اعتقد علماء الكون في العصر الوسيط بوجود وحدة من نوع ما في تنوع فترات امتداد الحياة لأن كل شيء يعود إلى سلسلة رياضية منظمة إلهيا. فهل العلم

لديه تفسير موحد لاختلاف آماذ الحياة، أم أن الأمر مجرد حشد هائل من الحقائق، مثل كومة من قطع الفسيفساء تفتقد النظام أو التصميم؟ وماذا عن الشيخوخة - التراجع الوظيفي الذي يتراكم مع التقدم في العمر ويقضي حتى على أطول حياة؟ لماذا نَهَرَم؟ وهل تعجز الحيوانات والنباتات بسبب الهَرَم كما يحدث معنا؟

هذا الكتاب هو لوحة الفسيفساء الخاصة بي، سوف أجمع فيه الإجابات التي يقدمها العلم الحديث عن هذه الأسئلة. لكننا سوف نبدأ بدير وستمنستر، لأنه من المثير للدهشة أن يكون لكنيسة من العصور الوسطى الكثير مما يمكن أن تكشفه لنا عن الموت والخلود، أكثر من مجرد الرسالة المخبأة في الأرضية العظيمة.

في دير وستمنستر تدفن إنجلترا الخالدين من أبنائها. هنا يسكن الموت وأجيال المستقبل الأرض نفسها، كي نتذكر أن الفن العظيم والإدراك العلمي يتخطيان الفناء. يرقد في هذا المكان، الذي يُعتبر مزارا قوميا كما يُعتبر كنيسة، جيوفري تشوسر Geoffrey Chaucer (توفي 1400)، مؤلف «حكايات كانتبري». وتحيط به في «ركن الشعراء» النصب التذكارية لكل من: ويليام شكسبير، ويليام ووردزورث، تشارلز دكنز، جين أوستن، جورج إليوت، تي. إس. إليوت، هنري جيمس، بالإضافة إلى كل اسم آخر تقريبا من أسماء أدباء الإنجليزية العظام. وتزدحم جدران وأرضية فالهالا^(*)، أو قاعة الموتى العظام، بالأسماء الشهيرة حتى إن تلك الأسماء قد خرجت إلى النافذة المزدانة بالزجاج المعشق فوق مقبرة تشوسر. ومن بين الأسماء التي تزدان بها النافذة، وهي تلقي الضوء على مقبرة تشوسر، اسم كل من أوسكار وايلد والبابا ألكسندر.

لكن هذه كنيسة إنجليزية، ولهذا فإن نسيجها الوقور تجري فيه، كما تجري العروق في الرخام، المفارقات، والتمرد، بل حتى البذاءة. في القرن السابع عشر، خاض صبية المدارس من كلية وستمنستر المجاورة معارك في الممرات المهملة مع «عظام فكي» الملك ريتشارد الثاني⁽³⁾. وفيما بعد، حفر الطلبة الشباب أسماءهم على المقابر، بل على كرسي التتويج أيضا، ولا يزال من الممكن رؤية هذه الأسماء

(*) في الميثولوجيا الإسكندنافية، فالهالا Valhalla (وتعني قاعة القتلى)، هي قاعة مهيبه، ضخمة، تقع في عالم أسطوري يحكمه الإله أودين. وأمام هذه القاعة توجد الشجرة الذهبية، والقاعة مسقوفة بدرع ذهبية أيضا. وقد ألهمت هذه القاعة الكثير من الشعراء في العصور الوسطى والقديمة، وذكرت في ملاحم شعرية عديدة، كما ألهمت الكثير من الأعمال الفنية والمؤلفات والثقافة الشعبية، وأصبحت مصطلحا يدل على قاعة للمختارين من الموتى. [المترجمة].

الموت والخلود: المصير

المحفورة على هيئة الجرافيتي. ويسجل صمويل بيبيس Samuel Pepys، كاتب اليوميات في القرن السابع عشر، أن جسد الملكة كاترين من فالوا، زوجة الملك هنري الخامس، أُخرج من القبر بعد مرور 232 سنة على وفاتها، وظل معروضا ومتاحا لمن يراه، وفي أحد أيام شهر فبراير 1669، يكتب بيبيس: «بتفضل خاص... أمسكت الجزء الأعلى من جسدها بين يدي، وقمت بالفعل بتقبيل فمها، وأنا أتأمل فكرة أنني قبلت ملكة بالفعل»⁽⁴⁾.

وقد أدى مثل هذا الانتهاك للمقدسات إلى إثارة فزع الزوار فيما بعد. في بداية القرن التاسع عشر كان واشنطن إيرفينغ Washington Irving يزور المكان قادما من نيويورك، وكتب قائلا:

فكرتُ أنا، ما هذا الجمع الكبير من الأضرحة إلا خزانة من الامتهان؛ كومة هائلة من المواعظ المثيرة للضجر حول خواء الشهرة، ويقين الضياع في غياهب النسيان! إنها حقا إمبراطورية الموت؛ هذا القصر العظيم المبهم في دولة من الوهم الزائف حول تذكارات المجد البشري، ينشر التراب والنسيان على أضرحة الأمراء. يا له من زهو عديم الجدوى وعديم المعنى بخلود اسم من الأسماء!⁽⁵⁾

وعندما يجد المرء نفسه في الدير محاطا بآلاف الأسماء المنسية، سيشعر بالميل للموافقة على هذا القول. كيف يمكن قياس أي فترة امتداد لحياة إنسانية، والتي تنتهي حتما بالتقدم في العمر والعلل، في مقابل خلود الموت ودوامه؟ في الممر الجنوبي، بعد الركن الذي يوجد فيه شعراء أكثر شهرة، نجد نصبا تذكاريًا لويليام كونغريف (William Congreve 1729-1670)، شاعر وكاتب مسرحي كان رئيس الوزراء ممن حملوا نعشه في ذلك الوقت، ولكنه الآن نادرا ما يرد له ذكر⁽⁶⁾. وقد أنفقت حبيبة كونغريف، هنرييتا، دوقة مارلبورو، جزءا من ميراثه لها لبناء تمثال آلي لكونغريف، منحوت من العاج ويتحرك آليا بطريقة حركة الساعات. كانت الدوقة تتحدث يوميا على مائدة الطعام إلى حبيبها الآلي المتحرك، كأنه لا يزال حيا، مما أعطى ذكراه، على الأقل بالنسبة إليها، مهلة مؤقتة من الموت.

هذا الدير أيضا هو الكنيسة التي يجري فيها عادة تتويج ملوك وملكات إنجلترا. وكانت ذروة حفلات التتويج فخامة وعظمة في العام 1902، عند تتويج

إدوارد السابع، عندما كانت الإمبراطورية البريطانية في أوج عظمتها⁽⁷⁾. كان ملك إنجلترا وملك رُبع الكرة الأرضية، وإمبراطور الهند، قد تلقى تحذيرا من أطبائه قبل الاحتفال بأنه يمكن أن يموت أثناء الطقوس إن لم يؤجلها ليعالج من التهاب حاد في الزائدة الدودية. وفي تردد، أذعن العاهل لقدره الفاني، ولكنه كان لايزال ضعيفا عندما جرى التتويج أخيرا. فاللقب وعلو المكانة لا يمنعان علل التقدم في السن. كان المطران الذي يقوم بمراسم التتويج يبلغ من العمر 80 سنة، وكان في حال أسوأ حتى من حال الملك، ومع ضعف بصره الشديد، ويديه المرتعشتين، كان من الصعب عليه قراءة القداس، ولم تكن لديه القوة على رفع التاج إلى رأس الملك الجديد. ساعده الملك وثلاثة من الأساقفة على الوقوف على قدميه بعد أن ركع أمام العرش. توفي المطران خلال أشهر قليلة. ولم يعيش الملك إدوارد السابع إلا ثماني سنوات بعد ذلك وتوفي في الثامنة والستين.

كيف نتذكر الملك إدوارد السابع اليوم؟ إن العملات التي أصدرت في عهده، والتي كانت قوية الاحتمال بكل تأكيد، وكثيرة العدد بما يكفي لترديد اسم إدوارد لقرون، أصبحت خارج الخدمة منذ زمن طويل. ولم يعد أطفال المدارس البريطانيون يحفظون أسماء وتواريخ الملوك التي كان أجدادهم يحفظونها عن ظهر قلب. ولكن، في 1902، كرم أحد مزارعي الخضراوات الملك إدوارد فأطلق اسمه على نوع جديد من البطاطس. وهكذا، من المفارقة أن الملك إدوارد في إنجلترا الآن، هو بطاطس. والبطاطس أطول عمرا من الملوك، ذلك أن كل درنة من البطاطس مطابقة جينيا للنبات الذي جاءت منه، وبما أن كل محصول ينبت من درنات محفوظة من المحصول السابق، فإن بطاطس الملك إدوارد لاتزال حية، تتكاثر مع كل فصل. كذلك بطاطس إيداهو، وهي صنف من البطاطس أقدم حتى من بطاطس الملك إدوارد، وهي التي تقدم كبطاطس محمرة في مطاعم ماكدونالد. هذه البطاطس سوف تعيش أكثر منا جميعا، خاصة لو كنا نأكل كثيرا منها. وسوف نكتشف فيما بعد لماذا تكسر النباتات كل القواعد بالنسبة إلى طول العمر الأقصى، وكيف أن الغذاء يؤثر على طول العمر في الحيوانات، بما فيها نحن بني البشر.

وعلى الرغم من الأمثلة الحادة لتقلب الشهرة بين صعود وهبوط، فقد كان واشنطن إيرفنج مخطئا. فبعض الأسماء لايزال ذكرها يتردد، ومنها اسمه نفسه.

الموت والخلود: المصير

هل يمكن أن يُنسى شكسبير أبداً؟ من يمكن أن يفشل في التعرف على اسم جورج فريدريك هاندل على مقبرة المؤلف الموسيقي في ركن الشعراء، بينما موسيقاه السامية لاتزال تتردد عالية؟ إن من يصنعون أعمالاً خالدة يعيشون إلى الأبد، حتى لو قال وودي آلن مازحا ذات مرة: «لا أريد أن أحصل على الخلود من خلال أعمالي. إنما أريد الخلود بتفادي الموت». وهي ملحوظة ربما ما كانت تعجب السير إسحاق نيوتن، الذي اشتهر بالرصانة و«الثقل»، وليس بالخفة والرعونة. ويُقال إنه لم يضحك في حياته كلها سوى مرة واحدة، عندما سأله شخص عن فائدة «عناصر» إقليدس⁽⁸⁾. والنصب التذكاري الرخامي لنيوتن في الدير شديد الفخامة حتى إنه أقرب إلى الضريح، وهو ما يستحقه هذا الكوكب المنير في مجال العلم. ومن المعروف أن البابا ألكسندر كتب في تأبينه لنيوتن قائلاً: «كانت الطبيعة وقوانين الطبيعة ترقد مختبئة في الليل: قال الرب، «فليكن نيوتن!» فغمر الضياء الكون».

على بعد خطوات قليلة من ضريح نيوتن يقع مدفن تشارلز داروين الخالي من الزخرف، فهو مغطى بلوح أرضي بسيط من الرخام الأبيض، لا يتميز سوى بحفر بسيط للاسم والتاريخين. عند موت داروين، كانت الكنيسة الإنجيلية قد تصالحت إلى حد كبير مع نظرية النشو والارتقاء، وكانت هذه النظرية قد أضيفت إلى قائمة قوانين الطبيعة التي سنّها الله. أما بالنسبة إلى داروين نفسه، فعلى الرغم من أنه تلقى في شبابه المبكر تعليماً دينياً يؤهله لخدمة الدين المسيحي، فإنه عند موته كان ينتمي إلى طائفة «اللاأدريين». تداعى إيمان داروين أمام سؤالين لايزالان يثيران المتاعب حتى اليوم. الأول هو: لماذا يسمح الله بوجود الشر؟ والسؤال الثاني هو: أين الدليل المادي على وجود الله؟ كان تشارلز داروين رجلاً يتمتع بحساسية مرهفة وطيبة بالغة، وكان بالغ المحبة والإخلاص لعائلته، ومعارضاً شرساً للعبودية، وشديد المراعاة للآخرين. عندما توفيت ابنته المحبوبة بسبب معاناتها من مرض السل في العاشرة من عمرها⁽⁹⁾، لم يستطع أن يتخيل كيف يمكن للرب، إن كان موجوداً حقاً، أن يطبق معاناة طفلة بريئة. وجدت إماً، زوجة تشارلز داروين، الراحة والعزاء عن وفاة آني في الدين، لكن داروين لم يلق إلا الشك. واللغز العلمي اليوم هو لماذا يتيح الارتقاء والتطور الشبخوخة والموت؟ لماذا أنا، يا رب، أشيخ وأموت وليست بطاطس إيداهو الأبدية؟

وإلى جانب مقبرة داروين في دير وستمنستر، وقريبا منها جدا حتى يكاد شاهدا القبرين يتلامسان، مقبرة السير جون هيرشل، عالم الفلك والرياضيات. وكان هيرشل قبل وقت طويل من نشر داروين كتابه «أصل الأنواع» (The Origin of Species)، قد تأمل فيما أسماه «لغز الألغاز، حلول أنواع أحيائية جديدة محل تلك المنقرضة»، وفكر في أنه «لو استطعنا بأي حال أن ندرك أو نطلع على النشأة الأصلية لنوع أحيائي جديد، لكان من الممكن أن نجد أنها عملية طبيعية تتميز بمغايرتها عن العملية الإعجازية». وعندما كتب داروين أصل الأنواع، أشار إلى تعليق هيرشل حول «لغز الألغاز» في فصل المقدمة. والعنوان الذي اختاره داروين لكتابه ربما كان أيضا مستلهما من عبارة هيرشل «النشأة الأصلية لنوع أحيائي جديد». والحق أن الإنجاز العظيم لداروين هو اكتشاف كيف يمكن أن تنشأ أنواع أحيائية جديدة بشكل طبيعي، من دون الإعجاز الذي تمثله عملية الخلق. لقد اكتشف كيف يحدث التطور والارتقاء Evolution.

أطلق داروين على الآلية التي تستحث التطور «الانتخاب الطبيعي». وقال: دع الأفراد تتنوع، وسوف يحدث أن من يمتلك قدرة أفضل على البقاء في الصراع من أجل الوجود، الذي يميز الحياة اليومية، سوف يترك نسلا أكثر مما يتركه رفاقه الأقل مقدرة. والآن تخيل أن التنوع الذي تعمل على أساسه هذه الغرلة الطبيعية يجري توارثه ويمر من الآباء إلى الأبناء. سوف يجري اختيار هذه الخصائص التي تؤدي إلى نجاح تناسلي أكبر بشكل طبيعي، وسوف تزيد في كل جيل. وعلى مدى أجيال عديدة، سيحدث تغير بناء على الانتخاب الطبيعي، وبمرور ما يكفي من الزمن، كما كتب داروين في الأسطر الختامية لكتابه «أصل الأنواع»: «سنجد أشكالا لا حصر لها هي الأجل والأروع والأعجب قد تطورت وارتقت ولاتزال»⁽¹⁰⁾.

إن دير وستمنستر شاهد على النضال من أجل الوجود، ففي هذا المبنى نرى مدى ما ينطوي عليه الفناء من قوة عظيمة. لا يمكنك أن تدخل الدير، الذي بُني لأول مرة منذ أكثر من ألف عام، دون أن يذكرك بمدى قصر الحياة البشرية واقتضابها، مقارنة بالامتداد العظيم والهائل للزمن. حتى وقت حديث، كان المرض حاصدا عظيما للحياة وللمواهب الشابة، كان ذلك يحدث كثيرا لدرجة أن جزءا لا يستهان به من أولئك الذين خُلدت ذكراهم في ركن الشعراء لو بُعثوا ثانية في ذلك

الموت والخلود: المصير

المكان نفسه، لتحول إلى جناح لمرض السل⁽¹¹⁾. جون كيتس (توفي 1821) مات في سن 26 من هذا المرض. قتل هذا المرض أيضا اثنتين على الأقل من الأخوات برونتي الثلاث، وأخاهن العنيد برانويل، كما قتل إليزابيث باريت براونينغ (توفيت 1861)، ود. ه. لورنس (توفي 1930). وقد عانى البابا ألكسندر (توفي 1744) من إعاقة في النمو وحياة عليلة بسبب السل. ومن الأدباء الآخرين الذين عانوا هذا المرض روبرت بيرنز (توفي 1796)، وهنري ديفيد ثورو (توفي 1862)، وواشنطن إيرفينغ (توفي 1859). وقد تركت الجرثومة التي تتسبب في مرض السل علامتها التطورية على الجينوم البشري⁽¹²⁾. لقد زاد الانتخاب الطبيعي من تواتر الجينات المقاومة في بني البشر الذين كانوا أكثر تعرضا للمرض. وفي الواقع، إن الجينوم البشري قد طعم بجينات لديها وظيفة حمايتنا من المرض، وكلها منتج الانتخاب الطبيعي الذي استحدثته أوبئة الماضي⁽¹³⁾.

وكان موت النساء في أثناء الولادة من حالات الوفاة المنتشرة للغاية، ومن دون أي تفرقة بين الطبقات⁽¹⁴⁾. ماتت والدة هنري الثامن واثنتان من زوجاته الست بهذه الطريقة. وكان مرض الحمى القرمزية، وهو مرض بكتيري، يقتل أطفال الأغنياء مثلهم في ذلك مثل أبناء العائلات المتواضعة. في رواية لويزا ماي ألكوت الشهيرة «نساء صغيرات»، والتي تدور في وقت الحرب الأهلية الأمريكية، تصاب بث مارش وهي في الثالثة عشرة بالحمى القرمزية وهي تساعد الفقراء، وتموت في النهاية بسبب هذا المرض. كان الموت حاضرا أبدا في عالمها حتى إن دمي بث الستة كانت كلها مريضة. وقد أفادت التطعيمات، والمضادات الحيوية، والعناية الصحية والطبية الجيدة بتحرير سكان العالم المتقدم من الخوف اليومي من موت الأم والطفل، ولكن لا يزال السل هو أكبر أسباب الموت التي يمكن الوقاية منها في العالم النامي.

كسب العلم والصحة العامة معارك مهمة ضد انتقال المرض، ولكنهما لم يكسبا الحرب بعد. فالبكتيريا تعيش أجيالا في أزمنة قصيرة للغاية، الأمر الذي يعطيها القدرة على التكاثر والارتقاء بمعدلات هائلة. وعلى سبيل المثال، بكتيريا الملوية البوابية (هليكوباكتر بايلوري *Helicobacter pylori*)، التي تعيش عادة في معدة الإنسان من دون أن تسبب ضررا، ولكنها يمكن أن تسبب القرحة، بل

حتى السرطان، هذه البكتيريا يصاب بها الإنسان في أثناء الطفولة، وإذا لم تُعالج، تطوّر صفات مختلفة جينيا داخل جسم الإنسان طوال حياة من الإصابة⁽¹⁵⁾. هذه البكتيريا يحملها نصف البشر، وإذا كان كلانا، أنت وأنا، مصابين بهذه البكتيريا، فمن المؤكد أن تكون مختلفة تماما لدى كل منا. لقد أدت قدرة مسببات الأمراض pathogens قصيرة العمر على التطور بسرعة إلى ظهور جينات للمقاومة الحيوية في بكتيريا ه. بايلوري، وفي بكتيريا السل، وفي كثير غيرهما. هذه الجينات تنتشر لأنها تعطي البكتيريا التي تحملها القدرة على أن تتخطى محاولاتنا لتسميمها، ولكن الأسوأ من ذلك أنها يمكن أن تنتقل بين أنواع من البكتيريا لا صلة بينها، ومن ثمّ يمكن للمقاومة المضادة للحياة أن تنتشر بسرعة هائلة وتشكل تركيبات مجمعة تستدعي أن يقول لك طبيبك الكلمات التي لا تتمنى أبدا أن يقولها: مقاومة متعددة للأدوية multiple drug resistance.

بعض الحيوانات أيضا لديها أنواع مختلفة من الهليكوباكتر، ولكن الغريب أن الحيوانات الحاملة لنوع البكتيريا الأقرب جينيا من بكتيريا ه. بايلوري عند الإنسان ليست هي الحيوانات الأقرب إلينا، كما قد تتوقع، ليست الشمبانزي أو القروود، بل القطط الكبيرة، مثل الفهد والأسد والنمر. ويقدّر العلماء أن أسلاف هذه البكتيريا قفزت من البشر إلى القطط الكبيرة منذ نحو 200 ألف سنة، عندما كانت أجناس الإنسان لاتزال تسكن في نطاق الغابات الأفريقية⁽¹⁶⁾. في ذلك الوقت، كان الخوف من القطط الكبيرة يبعث في أجدادنا تقلصات وقرح البطن. ويبدو أننا، بفضل ه. بايلوري، استطعنا أن نرد المجاملة لتلك الحيوانات.

ونبدأ في رؤية المغزى التطوري لمدة الحياة في البكتيريا المسببة للأمراض. في الواقع، ليس الأمر هو مدى قصر الحياة في حد ذاته، ولكن قصر زمن كل جيل هو الذي يضيف مثل هذه الميزة التفاضلية الهائلة على البكتيريا. فمدة الحياة هي معدل الزمن المنقضي بين الميلاذ والموت. وزمن الجيل هو الزمن بين الميلاذ والقدرة على إنتاج مواليد جديدة. وتتكاثر البكتيريا بالانقسام، ومن ثمّ، فإن مدة الحياة وزمن الجيل بالنسبة إليها هو الشيء نفسه، ويمكن أن يكون مدة قصيرة للغاية لدرجة أن يكون 30 دقيقة. لكن زمن الجيل في البشر يتراوح بين 20 و25 سنة، بينما مدة الحياة من 70 إلى 80 سنة.

الموت والخلود: المصير

ويفيد قصر زمن الجيل في تسريع دوران عجلة التطور، مما يجعل التعجيل بالتطور ممكنا، وهذا أحد أسباب قدرة البكتيريا على التكيف بهذه السرعة مع التحديات الجديدة مثل المضادات الحيوية. ولكن، حتى لو تجاهلنا هذه القدرة على التكيف، فإن الزمن القصير للجيل له ميزة الأفضلية العددية. إن الفائزين في لعبة التطور والارتقاء هم أولئك الذين ينجبون سلائل أكثر عددا، ولأن قصر زمن الجيل يعمل على تسارع وتيرة الزيادة، فإنه يضيف ميزة هائلة. إذ بينما الكائنات التي تعيش حياة أطول تمر بفترة صعبة في مراهقتها، فإن الكائنات قصيرة العمر تنجب صغارها وصغارها تنجب صغارا آخرين. لكن هنا يكمن اللغز. إذا كان قصر زمن الجيل هو ميزة تفاضل كبرى بهذه الدرجة، فلماذا لا تكون عامة وشاملة؟

إن قطع الفسيفساء التي جمعتها في هذا الكتاب يجمعها إطار هو عبارة عن سلسلة من الألغاز المتصلة، وأحجية طول العمر هي فقط أولى الأحاجي بين هذه الألغاز. ويتطلب حل هذه الألغاز وفرة من الحقائق الغريبة والمثيرة لفضول البحث والمعرفة، ومجادلات بارعة وحُججا مبدعة. وحتى لو كنت، أيها القارئ وأيتها القارئة، لا تهتم إلا بنوعك الأحيائي وحده، فسوف تكتشف في الفصل الثاني أن السؤال: لماذا ليس لنا جميعا حياة قصيرة مثل الميكروبات؟ يمكن أن تجد إجابته بعمل مقارنة بين أنواع أحيائية عديدة، لأن كلا منها يمثل تجربة في التطور تحمل في طياتها معرفة جديدة نتعلم منها. وبعد ذلك، في الفصل الثالث، نتساءل: «ما الشيخوخة، وكم نستطيع أن نعيش إن كان من الممكن إلغاؤها؟» في الفصل الرابع نستقصي مدى تأثير الوراثة على طول العمر، ونكشف الحقيقة المدهشة بأن تعديلا طفيفا في جينات معينة موجودة في كل الحيوانات يمكن أن يؤدي إلى إطالة الحياة بدرجة كبيرة للغاية.

وممن كتبوا بفطنة كبيرة وإدراك متمعن حول طول العمر الفيلسوف الإغريقي أرسطو (384-322 ق.م)، الذي يعتبر أيضا أول بيولوجي ملاحظاته المباشرة حول العالم الطبيعي. لاحظ أرسطو أن النباتات هي الكائنات الأطول عمرا لأنها تستطيع «تجديد نفسها باستمرار، ولهذا تستطيع الحياة زمنا طويلا». في الفصل الخامس سيكون اللغز هو كيف تستطيع النباتات، بدءا من البطاطس حتى أشجار السيكويا العملاقة، التحكم في شيء لا تحوزه سوى أنواع قليلة للغاية من الحيوانات. ومع

معرفة أن التعديل الجيني يمكنه إطالة الحياة وأن بعض النباتات تبدو فعليا خالدة، يتناول الفصل السادس أكبر الألغاز، وهو لماذا يوجد الموت أصلا، أو بدقة أكبر، «لماذا هذا الانتخاب الطبيعي، الذي يفضل كائنات تستطيع البقاء والتكاثر، يتيح حدوث الشيخوخة والموت على الإطلاق؟» وفي الفصل السابع نسبر القضية الكبرى التي تطرحها الكائنات الانتحارية، مثل سمك سالمون المحيط الهادئ: هل يمكن بأي حال أن يصبح الموت قابلا للتكيف؟» وأخيرا، في الفصلين الأخيرين نصل إلى دغل كثيف بالألغاز حول كيف تحدث الشيخوخة على المستوى الجزيئي. وبينما تتقدم الأجسام في العمر تحدث أشياء خاطئة كثيرة، حتى إن مجرد اختيار الأسئلة الصحيحة يصبح صعبا، لكن هناك مغزى وسط كل هذا الجنون. هذا ملخص عام للقطع المرسل في لوحة الفسيفساء التي أقدمها لكم. فإذا كنت ترغب في رؤية كيف يمكن أن تتفق وتُرتب معا، وكيف يبدو النموذج النهائي لها، فدعني أطوي البساط أمام أقدام جلالتك، ثم اتبعني.

ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

وما الحياة؟ إنها ساعة رملية تتساقط رمالها

بلا توقف

ضباب ينقشع تحت شمس الصباح

حلم نشيط. دائب يظل يتكرر

طولها؟ لحظة توقف. لحظة تفكير

والسعادة؟ فقاعة في مياه جدول متدفق

إذا حاولت أن تمسك بها تتضاءل إلى لا شيء

جون كليير «وما الحياة؟»⁽¹⁾

عندما كتب الشاعر الريفي ونصير

المذهب الطبيعي جون كليير (1793-1864)

هذه الكلمات، كانت حياة المزارع كما كان هو

بالفعل، وبتعبير توماس هوبز، «فقيرة، رديئة،

فضة، شرسة، وقصيرة». لكن حتى مثل هذه

الحياة هي ذروة طول العمر، مقارنة بتلك

التي تحظى بها معظم الكائنات. من وجهة

نظر التطور، ليس هناك الكثير مما يمكن

«السرطان، بكل أشكاله، تذكرة
غاشمة بأن الحياة الطويلة إنجاز
خطر لا بد من حمايته ضد القوى
المتهورة لانقسام الخلايا السريع»

قوله بالنسبة إلى الحياة الطويلة. فالانتخاب الطبيعي يفضل الخصائص الوراثية التي تدعم التكاثر، ومن ثم فإن الجين الذي يعطي صفة حياة قصيرة وتكاثر مبكر سوف ينتشر كالنار في الهشيم، حيث إن نسل حامله يتكاثرون ويتضاعف عددهم، ويتكاثر بالتالي نسلهم على مدى الأجيال. وبالمقارنة، فإن الكائنات التي تحمل جينا يعطي خاصية بلوغ متأخر وحياة أطول سوف تتهادى في حركتها ببطء نحو التنازل وسرعان ما سوف تصبح في طي التاريخ. المسألة حسابية تماما. تخيل بنكين يدفعان لك فائدة مجتمعة على مدخراتك. فأى البنكين سوف يكون مكسبك منه أكثر، البنك الذي يدفع لك 5 في المائة كل شهر، أم الذي يدفع لك 5 في المائة كل عام؟ إن الفائدة المجمعة شهريا بمقدار 5 في المائة سوف تغل لك 100 دولار إلى نحو 180 دولارا في السنة، وهو مكسب يعادل 40 مرة مكسبك سنويا من البنك الملتكى. هذا بالضبط نوع المزية التي تضيفها الحياة القصيرة والتكاثر المبكر على الكائنات. وبالمناسبة، إذا وجدت بنكا يعطي ولو 2 في المائة في الشهر، فلا تنس أن تخبرني.

إذن، فليس لغز طول العمر هو لماذا نموت بهذه السرعة، وإنما على العكس، لماذا نعيش طويلا هكذا. وهناك حل بالطبع، ولكنه استغرق أكثر من 2.7 مليار سنة لاكتشافه، وبالتالي فنحن بحاجة لأن نبدأ بالقرب من بداية الحياة نفسها. كانت أول كائنات نشأت بسيطة وأشبه بالبكتيريا، وعلى مدى قدر هائل من تاريخ الحياة على الأرض، كانت هذه الكائنات هي كل شيء حي. ترجع أول آثار للحياة مسجلة في الحفريات إلى نحو 3.5 مليار سنة، ومنذ ذلك الوقت، كانت الميكروبات فقط هي سكان الأرض طوال 2.7 مليار سنة. وأقصر قصيدة في العالم كله، عنوانها «سطور على العمر العتيق للميكروبات»، تحتفل بهذه الحقيقة بأسلوب غاية في البلاغة:

آدم...

كانت عنده.

كانت الميكروبات مجرد خلايا مفردة، أو، في أقصى صورها تعقيدا، سلاسل أو ألواح من الخلايا المتطابقة. وكل ما نفكر فيه اليوم باعتباره حياة - كل الكائنات التي هي أفراد كبيرة الحجم يمكن أن نراها بالعين المجردة - نشأت في خلال الـ 800 مليون سنة الأخيرة.

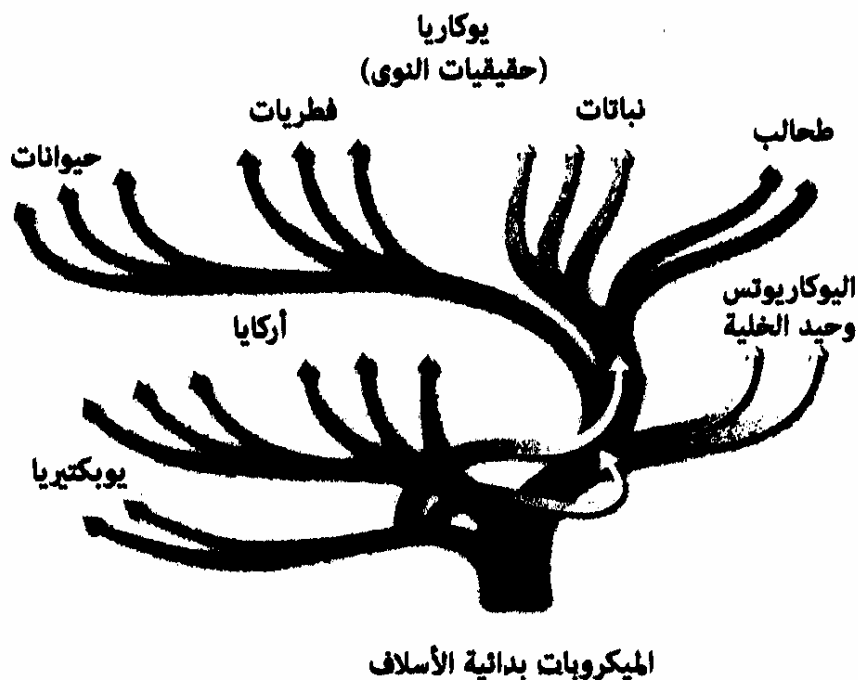
ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

ومن ثم، فإن جزءا من حل لغز طول الحياة هو أنه طوال زمن طويل، طويل جدا، لم يكن ثمة لغز على الإطلاق. فبالنسبة إلى معظم تاريخ الأرض، كان كل كائن تقريبا وحيد الخلية⁽²⁾، وكان - على الأقل احتماليا - قصير العمر وقادرا على التكاثُر بسرعة. وحتى اليوم، الميكروبات متفوقة عدديا. وهي متفوقة على الخلايا في جسمك بنسبة عشرة إلى واحد على الأقل من الخلايا البكتيرية والفطرية التي تعتبر جسمك سكنا لها⁽³⁾. كتب الشاعر الأمريكي ألت ويتمان في قصيدته «أغنية نفسي» (1855): «أنا كبير، أنا أحتوي ما لا يعد ولا يحصى»⁽⁴⁾. ولا أظن أنه كان يعلم مدى صحة هذا القول.

يتكون اثنان من الأفرع الثلاثة الرئيسية في شجرة الحياة، وهما اليوبكتيريا (Eubacteria) والأركايا^(*) (Archaea)، من ميكروبات فقط. وحتى الفرع الثالث، والمسمى يوكاريوت أو حقيقيات النوى (Eukaryotes)، والذي يعتبر النوع البشري مجرد فرع حديث وصغير للغاية منه، يحتوي على الكثير من الكائنات وحيدة الخلية (الشكل 1). وتتمتع الميكروبات بتنوع مدهش في جيناتها وفي مواهبها الكيميائية الحيوية (biochemical). وفي الوقت الذي كانت تستولي فيه وحدها على الكوكب، استطاعت أن تتطور وترتقي بكل وسيلة يمكن تخيلها لصنع معاشها، بما في ذلك التقاط طاقة الشمس من خلال عملية التمثيل الضوئي، واستخلاص الطاقة من التفاعلات الكيميائية المرتبطة بالكبريت في الأعماق البعيدة التي لا تصلها الشمس في المحيطات، وتعيش في مياه ساخنة لدرجة أنها يمكن أن تسلق بيضة في ينابيع يلوستون الحارة^(*)، وتجاهد في الحياة في صخور مدفونة على بعد نحو ميلين تحت الأرض في منجم ذهب بجنوب أفريقيا⁽⁵⁾. وفتح ظهور الحياة متعددة الخلايا الطريق أمام فرص جديدة للميكروبات، سواء داخل أو على المخلوقات المحدثّة المملكتة المتقاعسة بدرجة غريبة. والحق أنه، من دون الميكروبات، لن تستطيع بقرة أن تنمو بأكل الحشائش، ولا يمكن لنملة بيضاء أن تغزو الخشب، ولن يستطيع إنسان أن يعيش⁽⁶⁾، هذه الميكروبات التي تقوم بتجهيز طعامنا داخل بطوننا لنتمكن من هضمه والاستفادة منه.

(*) العتائق، جمع عتيقة، خلية ليس لها نواة. [الترجمة].

(*) (*) تسمى أيضا ينابيع ماموث، وتقع في متنزه يلوستون القومي الذي يمتد عبر ثلاث ولايات أمريكية: أيداهو، ومونتانا، ووايومنغ. [المحررة].



الشكل (1): شجرة الحياة، تظهر فروعها الثلاثة الأساسية، الأركايا Archaea، واليوبكتيريا Eubacteria، واليوكاريا Eucarya. (From 99% Ape)

هناك حدود لما يمكن أن يصل إليه حجم كائن وحيد الخلية. وأكبر بكتيريا معروفة هي المسماة «اللؤلؤة الكبريتية» sulfur pearl، والتي تعيش في قاع المحيط بالقرب من شاطئ ناميبيا وهي في حجم النقطة الموجودة في نهاية هذه العبارة⁽⁷⁾. وعندما تنشأ الكائنات عديدة الخلايا من سيرك البراغيث الأولي للكائنات الميكروبية الموهوبة، سوف يصبح من الممكن وجود كائنات أكبر ذات حياة أطول، ولكن هذه الكائنات لا تزال عبارة عن تآلفات من خلايا دقيقة. غنت ليزا مانيللي «الحياة ملهى، أيها الرفيق القديم»، لكنها ليست كذلك. الحياة سكن، يا صديقي القديم. ورغم ذلك، ولكي أكون منصفاً، أتوقع أن فريد إيب Fred Ebb، الذي وضع كلمات الأغاني في الفيلم الموسيقي «ملهى» Cabaret، كان يمكن أن يلهث بلا جدوى وهو يحاول وضع كلمة «متعددة الخلايا» داخل أغنية يمكن أن تدر عليه أي نقود.

وليست الحياة نفسها هي الوحيدة التي تبدأ بخلية منفردة، ولكن حياة كل فرد منا تبدأ بهذه الطريقة أيضاً - بخلية وحيدة هي البويضة المخضبة. وتنقسم الخلية، وينمو الجنين ويتطور بطريقة عالية التنسيق وشديدة الأمانة للتخطيط

ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

الذي ورثته بأن تنتج تشابها عائليا قويا بين الأبوين وذريتهما. ومن الأهمية البالغة لطول العمر أن تكون هذه الكائنات متعددة الخلايا تحت حكم مشترك لخلايا متعاونة. والجانب الإيجابي لكون الكائن متعدد الخلايا هو أنه يستطيع إصلاح نفسه باستخدام خلايا جديدة تحل محل الخلايا التالفة، أو البالية، أو المصابة. وهناك خلايا منيعة متخصصة تحارب الإصابة بالمرض عن طريق تمييز الكائنات المسببة للأمراض، وحصارها، ثم تدميرها. وهكذا، فإن الكائنات متعددة الخلايا لديها وحدة إصلاح، قوة دفاع خلوية، وخدمة صحية، وكلها تساعد على إطالة الحياة.

وهناك جانب آخر يمكن اعتباره من سلبيات أن يكون الكائن متعدد الخلايا، وهو أنه لكي يحدث النمو والإصلاح، لا بد من أن تحتفظ بعض الخلايا بقدراتها المتوارثة على الانقسام، ولكن إذا سُمح لهذه الخلايا المسماة بالخلايا الجذعية بالتكاثر على نحو خارج عن التحكم، فالنتيجة هي الإصابة بالسرطان. والواقع أن ترك الانقسام الخلوي ينشق مجازفة تؤدي إلى تقصير مدة الحياة. يموت نحو رُبع الأمريكيين من السرطان. والكائنات متعددة الخلايا لديها آليات متعددة للتحكم في تكاثر الخلايا ومنع حدوث السرطان، ولكن كل هذه الآليات في النهاية تعتمد على نشاط الجينات التي تعمل كتقاط تحكم، أو كوابح لأي انقسام خلوي جامح. ويبدو الأمر كأن كل كائن متعدد الخلايا هو سيارة متوقفة على شارع شديد الانحدار ينتهي بغطسة قاتلة وحتمية في خليج سان فرانسيسكو. وهناك تدابير احتياطية متعددة تمنع وقوع هذه الكارثة. هناك أمر قضائي في سان فرانسيسكو يصرح بأنك إذا أردت الوقوف بسيارتك في مثل هذا الشارع، فلا بد من أن تدير عجلات السيارة بطريقة كابحة؛ ثم لا بد من أن تستخدم فرامل اليد، وأن تضع السيارة في «وضع الوقوف»، باستخدام ناقل الحركة لإغلاق العجلات. الخلايا لديها أدوات توقفها عن التسارع على نحو خارج عن التحكم أكثر مما لدى السيارات، لكن حيث إن هناك مليارات كثيرة من الخلايا، كلها ناتجة عن انقسام خلوي، فإن خطر السرطان بالنسبة إلى الفرد أقرب إلى فرصة أن يظهر شخص واحد جامح وسط ألف من سكان سان فرانسيسكو، التي تمتلئ بالسيارات المتوازنة، على تلك الشوارع المتقلبة. ولا عجب إذن أن معظمنا سوف يكون لدينا أورام في أجسامنا عندما نموت، حتى لو لم تكن هي السبب المباشر للموت. نحن نقف في مواجهة الحسبة الرياضية المتسلطة لانقسام الخلايا.

أما مدى قوة تكاثر الخلايا السرطانية التي تنقسم بلا توقف، فهو أمر يمكن أن نصوره بخيط من الخلايا يُعرف باسم «هَيْلا» HeLa، وقد سُمي على اسم مريضة بالسرطان اسمها هينرييتا لاكس Henrietta Lacks، نشأت هذه الخلايا من نسيج عنق الرحم الخاص بها، والذي تسببت هذه الخلايا في سرطنته في أوائل خمسينيات القرن العشرين. وحتى اكتشاف «هَيْلا»، لم يكن العلماء قادرين على الاحتفاظ بخلايا الإنسان حية وتنقسم في مزرعة بالمعمل لأي مدة زمنية تُذكر. وبدا أن هناك حدودا متوارثة ومتأصلة لعدد المرات التي تنقسم فيها الخلايا المأخوذة من حيوان متعدد الخلايا قبل أن تتعطل وتتوقف، ولكن الخلايا المأخوذة من ورم هينرييتا لاكس كانت تتصرف كأنها لم تقرأ الكتاب المقرر - وعندما تتوافر لها الظروف المناسبة في المعمل، تظل تنقسم ثم تنقسم وتنقسم بلا توقف.

وسرعان ما أصبح خط خلايا هَيْلا أداة مهمة في علم البيولوجيا والدواء. بعد عام واحد من وفاة هينرييتا في 1951، استُخدمت خلاياها في اختبار اللقاح الجديد لشلل الأطفال، والذي أنقذ ملايين الأرواح بعد ذلك. وخلال سنوات قليلة، كانت خلايا هَيْلا المنتجة في المعامل تشحن كل أسبوع 20 ألف أنبوبة معملية، تحتوي على عدد كلي يُقدّر بنحو 6 تريليونات خلية. وأصبح خيط هَيْلا الخلوي منتشرا في كل مكان، وأصبح ينمو بسهولة بالغة، حتى أنه بدأ يلوّث المزارع المعملية للخلايا الأخرى، كما أصبح سلوكه أشبه بسلوك الميكروب وليس كخط من الخلايا البشرية. والواقع أن العديد من علماء البيولوجيا التطورية قد اقترحوا تعريف هَيْلا باعتبارها نوع أحيائي جديد، حيث إن لها وجودا مستقلا⁽⁸⁾. بل قد صدر كتاب من أفضل الكتب مبيعا يروي قصة وسيرة حياة خلايا هَيْلا: *The Immortal Life of Henrietta Lacks* (حياة هينرييتا لاكس الخالدة) تأليف ربيكا سكلوت⁽⁹⁾ Rebecca Skloot.

ليست هَيْلا الوحيدة بين خلايا الأورام التي تنزع عنها قيود الحياة تعددية الخلايا وتنطلق كالمشردين، متحررة من كل القواعد التي تحكم الحياة في مجمّع الحياة المشتركة. هناك مرض تناسلي في الكلاب ينتج عن خلايا ناقلة للعدوى تشكل زوائد شبيهة بالأورام على أعضاء التناسل للحيوانات المصابة. والمرض موجود في العالم كله، تصاب به جميع سلالات الكلاب، بل قد وجد أيضا بين الثعالب، ولكن كل الإصابات فيما يبدو جاءت من الخط الخلوي نفسه، والذي جاء من أصل

ساعة رملية لا تتوقف؛ طول العمر

واحد⁽¹⁰⁾. ولحسن الحظ، هذه الأورام الكلبية التناسلية تتراجع في خلال أشهر قليلة، ربما بسبب هجوم الجهاز المناعي للكلب المصاب عليها، حيث يرفض النسيج الغريب، بالضبط كما يحدث في البشر رفض الأعضاء المنزرعة إن لم تؤخذ عقاقير لتثبيط الجهاز المناعي.

والجهاز المناعي immune system هو أحد الدفاعات الرئيسية لدى الحيوانات متعددة الخلايا ضد العدوى، ولكن الخلايا المناعية تتطلب بصمة جينية genetic signature لكي تتمكن من تمييز الأصدقاء - أي السكان الآخرين في مجتمع الحياة المشتركة - من الأعداء. وفي المخلوقات ذات الجينات القابلة للتغيير مثلنا، لكل فرد بصمته الجينية الخاصة (رغم أن هناك تماثلات كثيرة بين ذوي القرابة القريبة)، ويعمل الجهاز المناعي جيدا. ولكن، في المجموعات التي يتزايد بينها التزاوج الداخلي، يتناقص التنوع الجيني كثيرا، وهذا الأمر يمكن أن يفتح الباب لخلايا الأورام الشريفة. في 1996، ظهر فجأة مرض جديد بين الحيوان المسمى «شيطان تاسمانيا»، وهو حيوان جرابي أكل للحوم لم يعد باقيا منه إلا الأفراد الموجودة على جزيرة تاسمانيا. هذا المرض يتسبب في ظهور أورام على وجوه الحيوانات المصابة وهو مرض قاتل دائما. ومن المثير للدهشة أن الباحثين اكتشفوا أن الخلايا المأخوذة من أورام لأفراد مختلفة من هذا الحيوان متشابهة بدرجة عجيبة للغاية، مما يوحي بأن الأورام لم تنشأ مستقلة عن خلية خبيثة متشردة في كل حيوان، كما يحدث مع معظم أنواع الخلايا السرطانية، ولكنها انتقلت من حيوان إلى آخر عن طريق اتصال الخطم أثناء المعارك⁽¹¹⁾. والواقع أن أفراد الأنواع النادرة التي تعيش في الجزر مثل شيطان تاسمانيا، هي غالبا مجموعات عالية التزاوج الداخلي بين أفرادها، وربما هذا هو السبب في أن هذا النوع، المسجل حاليا كحيوان مهدد بالانقراض بسبب هذا المرض⁽¹²⁾، سريع التأثير عند تعرضه لخلايا الورم الشاردة. وربما يكون شيطان تاسمانيا قد دخل في المرحلة التي يسميها البيولوجيون المهتمون بالحفاظ على البيئة «دوامة الانقراض»، حيث يؤدي حجم السكان الصغير إلى التزاوج الداخلي، والتزاوج الداخلي يعرض الأفراد للأمراض، مما يؤدي إلى مزيد من تناقص حجم الجماعة حتى يصبح حجم الجماعة ضئيلا للغاية بحيث يكون القضاء التام عليها مسألة معرصة للمصادفة.

والسرطان، بكل أشكاله، تذكرة غاشمة بأن الحياة الطويلة إنجاز خطر لا بد من حمايته ضد القوى المتهورة لانقسام الخلايا السريع. خطر السرطان هو ثمن تعدد الخلايا في الحيوانات، التعدد الذي بفضلها تصبح الحياة أطول. ما الذي يجعل الخلايا خبيثة مجنونة؟ يكمن مصدر المشكلة في الأساس في التغيرات العفوية التي تحدث في الشفرة الجينية المكتوبة على الحمض النووي (الدنا DNA)، الذي يتحكم في طريقة عمل الجين. هذه التغيرات تُسمى طفرات جسدية. في كل مرة تنقسم الخلية، يُنسخ الحمض النووي، ومن ثم فإن كل خلية جديدة تحتوي نسختها الخاصة من الشفرة. ونادرا ما تحدث أخطاء في النقل، ولكنها تحدث، فحتى الحدث النادر يمكن أن يصبح محتملا لو أعطيته العدد الكافي من الفرص. إن الخلايا الموجودة في البطانة السطحية للأمعاء يجري استبدالها مرتين في مدى أسبوع واحد، عن طريق انقسام الخلايا⁽¹³⁾. ولا يكفي تحول جسدي واحد لإطلاق خلية من عقالها وخروجها عن القيود التي تحكم انقسام الخلايا، ولكنه يمكن أن يؤدي إلى تحول «كابل الكابح»، مما يجعل سلائل هذه الخلايا تنطلق على الطريق نحو السرطان في النهاية. وعند سن 60، تكون بعض الخلايا الجذعية في أمعائك، والتي تمهد بالخلايا البديلة، قد انقسمت 3 آلاف مرة. فإذا ضربنا هذا الرقم في عشرات الملايين من الخلايا الجذعية في الأمعاء، وإذا لم يتم التحكم التام في الطفرات بشكل ما، فستتراكم لدى بعض الناس عند بلوغهم سن الستين مئات الطفرات. فكيف إذن يمكن لأي إنسان أن يتخطى سن الستين؟

وعلى رغم أن السرطان من الآثار الجانبية لتعدد الخلايا في الحيوانات، لكنه لا يحدد طول حياة الأنواع الأحيائية المختلفة، وهذا لغز آخر. عندما نقارن معدلات الموت بسبب السرطان، نجد أنها لا تختلف كثيرا بالقدر الذي يمكن أن نتوقعه. وعلى سبيل المثال، يقتل السرطان 20 في المائة من الكلاب، و18 في المائة من الحوت الأبيض، وكما لاحظنا من قبل، 25 في المائة من البشر في الولايات المتحدة. هذا التنوع البسيط بين الأنواع عجيب، إذ يبدو أن معدلات السرطان لا علاقة لها سواء بطول حياة الأنواع المختلفة - من نحو 10 سنوات في الكلاب، إلى 40 سنة بالنسبة إلى الحوت الأبيض، وإلى نحو 80 سنة بالنسبة إلى البشر - أو بحجم الحيوان (فالحوت الأبيض يمكن أن يصل وزنه إلى طن ونصف الطن). كان يجب أن

ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

تزداد معدلات السرطان مع زيادة الحجم وطول العمر، لأن كلا الأمرين يؤديان إلى تعريض الحيوان لخطر أكبر من الطفرات الجسدية التي تتسبب في خروج الخلايا عن التحكم في الانقسام. فالحجم الأكبر يزيد هذا الخطر لأن الحيوانات الأكبر لديها خلايا أكثر من الحيوانات الأصغر. والحياة الأطول تزيد من الخطر لأنها تتطلب استبدال أكثر للخلايا عن طريق الانقسام الخلوي. ولهذا كان ينبغي أن يؤدي كل من السن الأكبر والحجم الأكبر إلى خطر أكبر من أن تتحول ولو خلية واحدة إلى خلية سرطانية، مع احتمالية الوصول إلى نتائج قاتلة.

ودعونا نقم بالعملية الحسابية بطريقة عكسية لنختبر هذه الحجة. سجلت الجمعية الأمريكية للسرطان أن نسبة الإصابة بسرطان القولون في الإنسان البالغ 90 عاما هي 5.3⁽¹⁴⁾. والفئران لديها خلايا أقل من الإنسان بألف مرة تقريبا، وهذا قد يعني أنها حتى لو عاشت 90 عاما (ثلاثون ضعفا على الأقل من طول حياتها الفعلي)، فإن فرصة موتها من سرطان القولون لا بد من أن تكون أقل ألف مرة من الإنسان البالغ 90 عاما، أو بنسبة دقيقة جدا 0.0053 في المائة. أما الحوت الأزرق، من الناحية الأخرى، والذي يبلغ حجمه وعدد خلاياه ألف مرة حجم وعدد خلايا الإنسان، فلا بد من أن يكون المعدل لديه ألف ضعف الإصابة بسرطان القولون عند سن 90 - وهو معدله مرتفع للغاية، في الواقع، حتى إنه عند الوصول إلى سن 80 عاما سوف تكون كل الحيتان الزرقاء قد ماتت. لكن الحوت الأزرق، أكبر حيوان على هذا الكوكب، ليس هو المركب الهائل العائم المليء بالأورام السرطانية التي توحي مثل هذه الحسابات بحتميتها. وأما بالنسبة إلى الفئران، فإن أخصائي علم الأوبئة السرطانية ذائع الصيت، ريتشارد بيتو Richard Peto، قدم ملحوظة في مقال نُشر العام 1975، تحت عنوان «السرطان والتقدم في السن عند الفئران والإنسان»، قائلا إن «معظم الأنواع الحية تعاني من بعض السرطان في كبر السن، سواء كان كبر السن يحدث عند 80 أسبوعا أو 80 عاما»⁽¹⁵⁾. هذه الملحوظة تُسمى حاليا «مفارقة بيتو» Peto's paradox.

تنطوي مفارقة بيتو على مضمون واضح وهو أن الأنواع التي تعيش حياة أطول لديها حماية أفضل، بشكل ما، عن تلك التي تعيش حياة أقصر، وبالمثل، فإن الأنواع الأكبر حجما تتمتع بحماية أفضل من الأنواع الأصغر حجما⁽¹⁶⁾. ذلك

أنه، لو كانت معدلات السرطان تزداد بالحجم والعمر مع تطور الأنواع الحية، فلن يستطيع أي حيوان أن يعيش وقتاً أطول من حياة الفأر، وما كان الحوت مقوس الرأس ليتمكن أبداً من أن يضرب الرقم القياسي لطول الحياة بين الفقاريات إلى 200 سنة⁽¹⁷⁾. وهناك وسيلة واحدة لتفسير مفارقة بيتو: إن التطور يمكن أن يقوم بتعديل القابلية للتأثر بالسرطان. هذه النتيجة مدعومة حالياً بالدليل على أن الجينات التي تحمينا من السرطان تتعلق أيضاً بطول الحياة⁽¹⁸⁾. إن مفارقة بيتو أكثر من مجرد حب استطلاع للبيولوجيا المقارنة؛ إنها مؤشر يدلنا على المكان الذي ينبغي أن نبحث فيه عن إجراءات فعالة مضادة للسرطان في عالم الحيوان. وربما كانت الرسالة المخبأة في الأرضية العظيمة لدير وستمنستر صحيحة، وأن سر طول الحياة يكمن في وحوش البحر الهائلة.

والآن بعد أن أصبحنا في مملكة المخلوقات متعددة الخلية، دعونا نستكشف كيف يتنوع طول الحياة بين الأنواع الحية ونحاول أن نعرف لماذا يحدث ذلك. هل أنت بحاجة لأن تكون كبير الحجم كي تعيش حياة أطول؟ لقد رأى أرسطو بوضوح العلاقة بين الحجم ومدة الحياة في عالم الحيوان منذ ما يزيد على ألفي عام، ولكن هل الحجم سبب أم نتيجة - ربما بالمصادفة البحتة - للحياة الطويلة؟ يمكن أن يكون الحجم الكبير سبباً مباشراً لطول العمر لو كان كبر الحجم يحمي الحيوان من الكائنات المفترسة التي ترغب في جعله طعاماً لها، أو إن كان ذلك يساعد الحيوان على احتمال الشتاء الباردة. ومن الناحية الأخرى، النمو إلى حجم كبير يستغرق وقتاً، وإذا كان الحجم الكبير يقدم مميزات أخرى لا علاقة لها بالبقاء، مثل نجاح أكبر في عملية التكاثر، فإنه بذلك يقدم سبباً عرضياً لوجود ارتباط بين طول العمر والحجم.

ومن الممكن بالطبع أيضاً أن تكون ثمة أسباب مباشرة وأخرى غير مباشرة تربط بين الحجم وطول العمر. ومن المحتمل أن هذا هو ما يحدث بالنسبة إلى الرخويات ذات الصدفة الثنائية (المحار وبلح البحر والمحار الملزمي)، والتي تستمر في النمو طوال حياتها. وبينما تستمر الصدفة في اكتساب مزيد من الحجم والكثافة، تتحسن حماية الحيوان داخلها أكثر وأكثر، الأمر الذي من المحتمل أن يؤدي إلى حياة طويلة للغاية. وتتكون على الصدفة حلقات نمو تشير إلى العمر، مثل حلقات النمو في

ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

جذوع الأشجار، وقد أدت تلك الحلقات أخيراً لاكتشاف أن ثنائيات الصدفة هي من أطول الحيوانات عمراً على سطح الكوكب، حتى إنها تنافس - بل حتى تتفوق على - الحوت مقوس الرأس والسلاحف للعملاقة⁽¹⁹⁾. والمحار اللزج، الذي يعيش في المياه الساحلية لولاية واشنطن وكذلك في كولومبيا البريطانية، قد يبلغ عمره 169 سنة، وتفوقت أصداف اللؤلؤ التي تعيش في المياه العذبة على ذلك، إذ بلغت 190 سنة، ولكن سلف كل هذه الأنواع هو نوع من محار المحيط الموجود في مياه سواحل أيسلندا، وقد بلغ 405 سنوات.

ولا نعرف كيف توصل أرسطو إلى نتيجة أن الحيوانات الأكبر تعيش عمراً أطول من الحيوانات الأصغر. لقد كان يقوم بأعمال ميدانية في علم الحيوان في بحيرة ضحلة على جزيرة لسبوس اليونانية، حيث قام بتشريح العديد من الحيوانات البحرية. ولكن، من دون استخدام عدسات أو ميكروسكوب، من المحتمل أنه لم يكن يستطيع أن يقرر عمر الأسماك بالطريقة التي يتبعها علماء الحيوانات في العصر الحديث باستخدام دوائر النمو في قشور الأسماك. وربما لاحظ أن أنواع السمك الصغيرة تتكاثر في سن أصغر من الكبيرة. وأقصى درجة في هذا الاتجاه، والتي لم تكتشف إلا حديثاً في الحديد المرجاني العظيم بأستراليا، هي سمكة تسمى «الطفل القوي» stout infantfish، والتي تتكاثر عندما يكون حجمها ربع بوصة، وتموت بعد شهرين، لا غير، بينما الأسماك الأخرى لا تزال «يافعة» في المهد⁽²⁰⁾. وأغلب الظن أن أرسطو اعتمد على معرفته بالحيوانات المحلية مثل الكلاب والماعز والجياد.

ومن الصعوبة بمكان الحصول على بيانات موثوق بها حول مدى طول حياة الأنواع البرية المختلفة، وحديثاً فقط أصبح من الممكن عمل مقارنة دقيقة بين طول حياة العديد من الأنواع الحية. تأتي بعض البيانات من حدائق الحيوان، ولكن هذه المعلومات يمكن أن تكون منحازة إلى أعلى بسبب الحماية من الأخطار التي تتعرض لها الأنواع الحية عادة في البرية، أو إلى أسفل نتيجة الأحوال الرديئة في الأسر. وفضلاً عن هذا، فإن عدد الأفراد من أي نوع في معظم حدائق الحيوان صغير، مما يقلل أيضاً من دقة التقديرات. وأفضل تقديرات تأتي من الدراسات الميدانية التي تمسك بالحيوانات، وتضع علامة عليها، ثم تتركها، وفيما بعد، تمسك مرة أخرى بالحيوانات

نفسها، وتظل تفعل ذلك على مدى فترات طويلة. وقد جُمعت بيانات جيدة حول جميع أنواع الفقاريات بهذه الطريقة.

أظهرت المقارنات التي أجريت حول مئات الأنواع من الثدييات، والطيور، والزواحف أن أرسطو كان على حق حول ارتباط الحجم بطول العمر، ولكن فقط بالمعنى العام للغاية. وعلى سبيل المثال، بين الثدييات، صحيح أن الأنواع الكبيرة تعيش حياة أطول من الأنواع الأصغر بشكل عام، ولكن هناك الكثير من الشذوذ عن القاعدة⁽²¹⁾. فالجربيات (حيوان الأبوسوم، والكنغر، وأقاربهما) تعيش حياة أقصر، بالنسبة إلى حجمها، من الحيوانات المشيمية، بينما على الطرف الآخر، نجد أن الرئيسيات، وهي رتبة الحيوانات الثديية التي ننتمي إليها، تعيش حياة أطول من الثدييات من الحجم نفسه في رتب أخرى. كذلك تعيش الخفافيش عمرا أطول من بعض الثدييات التي لا تطير مثل القوارض. والوطواط الصغير المعروف باسم بيبستريل pipistrelle، يزن البالغ منه أقل من خُمس أوقية، ولكن من المعروف أنه يعيش 16 سنة في البرية، بينما يزن فأر المنزل أربع مرات مثل هذا الوزن، ولا يعيش أكثر من رُبْع هذا العمر (4 سنوات) على أكثر تقدير⁽²²⁾.

وهناك استثناءات بين القوارض أيضا. فأر الخُلد العاري مخلوق استثنائي يعيش في جحور تحت الأرض في جماعات عائلية تحكمها ملكة، وتعتني عاملات لا تتكاثر بهذه الملكة، تماما مثل ملكات النحل في الخلية. ولا يزيد حجم فأر الخلد العاري عن حجم فأر كبير، ولكنه يمكن أن يعيش 28 سنة⁽²³⁾. وهذا العُمر مثير للدهشة بالنسبة إلى مثل هذا القارض الصغير. تخيل أن تشتري لابنتك الصغيرة في عيد ميلادها الخامس حيوانا قارضا مثل الهامستر ليكون أليفا. وعليها أن تعتني به حتى تصبح في الثلاثين. إن صدمة موت هذا الحيوان الذي رافقها طوال عمرها قد «تقطع خلفها»، والنتيجة حرمانك من الأحفاد. وطول حياة فأر الخُلد العاري يستحق الذكر على وجه الخصوص لأن القوارض كمجموعة ليست طويلة العمر. فأكبر حيوان من القوارض، وهو الكابيبسارا أو خنزير الماء، يصل وزنه إلى 110 أوقيات، ولكنه يعيش فقط نحو 10 سنوات في الطبيعة.

وتتمتع الطيور، مثل الخفافيش، بحيوات طويلة على نحو غير معتاد بالنسبة إلى حجمها، فتعيش نحو 50 في المائة أطول من معدل حياة الحيوان الثديي من

ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

الحجم نفسه⁽²⁴⁾. وربما تعيش الفقاريات التي تستطيع الطيران، سواء أكانت طيوراً أم خفافيش، عمراً أطول لأن الطيران يساعدها على النجاة من الافتراس. وبالطبع، هنا أيضاً تنوع كبير بين الطيور في مدى طول العمر، وكثير من هذا التنوع يرتبط بالحجم، ولكن ليس كله بأي حال. أطول الطيور عمراً هي طيور البشروش (الفلامينغو)، وتليها بمسافة غير بعيدة الببغاوات، ثم تأتي بعد ذلك في المرتبة الثالثة، ومقاربة منها، جماعة طيور البحر التي ينتمي إليها طائر النوء وطاقر الباتروس أو القطرس⁽²⁵⁾. وليس من المثير للدهشة أن العصفوريات أو الطيور الجاثمة (الجواثم) مثل السمنة والعصفور الدوري، والتي تنتمي إلى رتبة العصفوريات، قصيرة العمر، بسبب صغر حجمها، ولكن داخل هذه المجموعة نجد أن الغربان مستثناة، حيث تعيش 17 سنة أو أكثر في المعدل. ومن المعروف أن الغربان تصنع أدوات للوصول إلى الطعام⁽²⁶⁾، وبسبب ذكائها، ونظامها الاجتماعي، وطول عمرها، من الممكن أن تُسمى «الرئيسيات» بين مجموعة العصفوريات.

على مدى عقود كان اختصاصيو الشيخوخة (Gerontologists) ينشغلون انشغالا كبيرا بالتحديق في سرّة البطن المتجعدة للجنس البشري، وهم حالياً يبدون اهتماماً متزايداً بما يجعل فأر الخلد العاري ومحار المحيط وغيرهما من السكان الاستثنائيين في معرض كائنات متوشالح^(*) تعيش كل هذا الوقت الطويل⁽²⁷⁾. أما نحن، باعتبارنا من الرئيسيات، فنعيش أطول كثيراً من حياة الثدييات في المتوسط، وبالنسبة إلى كوننا من الرئيسيات، فقد تمتعنا بكرم بالغ بالسنوات، ولكن كم من العمر يمكن أن يعيش الإنسان؟ ليس من السهل الوصول إلى إجابة لهذا السؤال كما قد تظن. فالرخويات ثنائية الصدفة، على الأقل، لا تروي لنا حكايات.

وأكبر شخص مدفون في دير وستمنستر هو توماس بار Thomas Parr، إذا كنا نصدق ما كتب على الشاهد التذكاري الخاص به. توماس بار، أو «بار العجوز»، وهو الاسم الذي عُرف به، حيث قيل إنه بلغ 152 سنة عند وفاته في العام 1635⁽²⁸⁾. في القرن السابع عشر، كما هو الحال الآن، كان هناك أولئك الذين يشعرون بسعادة بالغة لاستغلال شهرة شخص آخر لغاياتهم الخاصة. ارتفعت شهرة بار العجوز إلى عنان السماء ثم انطفأت فجأة في خلال عام واحد. في 1635، عندما كان أعمى

(*) في التوراة، متوشالح الصالح، ابن إدريس وجد نوح، هو أطول الرجال عمراً. فقد عاش 969 سنة. [المحررة].

وفاقد الأسنان وكل شيء، لفت بار انتباه توماس هاوارد Thomas Howard، الإيرل الرابع عشر لأرونديل Arundel. كان الإيرل يهوى جمع القطع الأثرية من كل الأنواع، وقد أرسل لحمل بار من مسقط رأسه بمقاطعة شروبشاير Shropshire، في نقالة كتلك المستخدمة للمرضى، وقوبل بار بحشود المعجبين طوال الطريق وهو يتقدم في كل مرحلة من مراحل الطريق إلى لندن، حيث عُرض بار وقُدِّم إلى الملك. وانتهازا للفرصة التي قدمها وصول هذا الشخص الشهير، نشر شاعر يسمى جون تيلور John Taylor قصيدة تروي قصة حياته شعرا، وجعل عنوانها: The Old, Old, Very Old Man (الرجل العجوز جدا، جدا، جدا)⁽²⁹⁾، من دون أن يترك لقرائه أي فرصة للتشكك حول موضوع قصيدته. ولم ينس تيلور الإشارة إلى تفاصيل سوف يعجب بها قراؤه بكل تأكيد، مثل فجور بار العجوز وهو في سن الـ 105 سنة مع «الجميلة كاثرين ميلتون».

التي كان جمالها المتوهج قد أثار
حرارة مشاعر العجوز توماس بار

ويروي لنا تيلور أنه، حتى بعد 47 سنة من ذلك الحدث، عندما ظهر في لندن، كان بار العجوز يمتلك معظم قواه وقدراته:

سوف يتحدث بحماس، ويضحك، ويظهر المرح؛
يشرب البيرة، وبين حين وآخر كأسا من الشيري؛
يحب الصحة، والحديث المتفهم.
وسوف يسير أحيانا (مع مساندة من الجانبين).

.....

وهكذا (بقدر ما استطاع خيالي الضعيف البليد)،
قمت بتشريح صورة مفصلة لهذا العجوز المسكين.

وما كان من الممكن أن ينتهي الأمر على خير، فقد تسببت حياة الرفاهية الثرية في لندن، أو ما في المدينة من تلوث، في قتل بار العجوز قبل أن ينتهي العام. وحيث جرى تشريحه في حياته على يد جون تيلور، فقد جرى تشريحه أيضا في مماته على يد أشهر جراح في ذلك العصر، جون هارفي John Harvey، مكتشف الدورة الدموية.

ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

من يستطيع أن يقاوم قصة جيدة؟ أعيدت طباعة قصة جون تيلور عن سيرة حياة توماس بار مرات ومرات، ودخل بطلها الأدب الشعبي. وبعد قرنين تعرضت القصة لمزيد من الزخرفة في كتيب جديد تحت عنوان *The Extraordinary Life and Times of Thomas Parr* (الحياة والأوقات العجيبة والزمن المدهش لتوماس بار). وزعم هذا الكتيب أن وصية بار العجوز الأخيرة، وشهادته قد اكتشفت أخيرا فقط وأنها تحتوي على سر عمره الطويل: إنه مزيج مطبوخ من الأعشاب يمكن شراؤه على شكل «حبوب حياة بار للصحة والقوة والجمال». وظل الإعلان عن هذه الحبوب مستمرا حتى العام 1906.

كان فلاسفة القرن السابع عشر مهتمين كثيرا باكتشاف كيف يمكن إطالة الحياة. فجأة أصبح الفيلسوف الفرنسي رينيه ديكارت (1650 - 1597) René Descartes شديد الانشغال بإطالة الحياة وهو في الحادية والأربعين من عمره، عندما لاحظ أن شعره قد بدأ يتحول إلى اللون الرمادي. إن العقل البشري يعاني صعوبات هائلة في فهم فنائه هو ذاته، مهما قال لنا العلم والوعي العام حول الموضوع. وعلى رغم أن ديكارت أقنع نفسه بأن من الممكن أن يعيش بقدر ما عاش الآباء الكبار في العهد القديم للكتاب المقدس، وأعطى الآخرين انطباعا بأنه عاقد العزم على أن يفعل ذلك، فقد مات بالالتهاب الرئوي في سن الثالثة والخمسين. وعلقت صحيفة غير متعاطفة في ذلك الوقت قائلة «مات أحمق كان يزعم أنه يستطيع أن يعيش بقدر ما يشاء». لسوء الحظ، كما حدث مع رينيه ديكارت، لم تساعد أبحاث الفلاسفة الطبيعيين في القرن السابع عشر، المهتمة بإطالة الحياة، على إطالة حياة أي منهم بالمثل. فرانسيس بيكون (1626 - 1561) Francis Bacon، والذي ندين له بمقولة «المعرفة قوة»، كتب *History of Life and Death-the Prolonging of Life* (تاريخ الحياة والموت - إطالة الحياة)، وفيه سجل أسماء الأشخاص الذين عاشوا إلى سن متقدمة جدا، وكتب توصيات لكيف يمكن أن نفعل مثلهم⁽³⁰⁾. ومات هو نفسه عند الخامسة والستين، ربما ضحية داء الرئة أيضا، بعد أن أصيب بالبرد أثناء تجربة مرتجلة لمعرفة هل حشو هيكل دجاجة بالثلج قد يحفظه من التحلل. وللمصادفة، كان على حق طبعا، وبعد نحو 200 سنة تقريبا استطاع كليرنس بيردساي (1956 - 1886) Clarence Birdseye أن يكسب ثروة من تسجيل اختراع للتجميد السريع للطعام.

كان روبرت هوك (1635 - 1703) Robert Hooke مثقفا موسوعيا، وقد سك مصطلح «خلية» لتلك الحجرات الدقيقة التي رسمها في كتابه الرائد عن الملاحظات التي توصل إليها باستخدام الميكروسكوب. وقد كان له تفسير عبقرى، وإن كان معيبا، للسبب الذي أدى لأن يبدو أن أحدا لم يعد يصل إلى تلك الأعمار المتطرفة التي سُجلت في العهد القديم⁽³¹⁾. اقترح هوك أن تلك الأعمار التي وصل إليها آدم (930 سنة)، ومتوشالغ (969 سنة)، أو حتى أصغرهم، إبراهيم (175 سنة)، قيست بسنوات أصغر من الآن، لأن رحلة الأرض حول الشمس تباطأت بسبب الاحتكاك عن سرعتها في الزمن الذي يحكي عنه الكتاب المقدس، مما جعل السنة أطول. وبالتالي، فإن هؤلاء الآباء الأوائل لم يتمتعوا بأعمار أطول إلا ظاهريا، لأن تلك الأعمار قيست بسنوات أقصر.

ولا توجد حالة موثقة لأي إنسان يعيش مثل هذا العمر، 152 سنة، ومن ثم فعلينا أن نأخذ زعم بار العجوز باعتباره ينطوي على كثير من المبالغة، ولكنه حظي بالتميز النبيل المؤكد بأن يكون العامل المزارع الوحيد الذي يُدفن بين الأغنياء والمشهورين في دير وستمنستر. والحق أن حياة المزارعين منذ 400 عام كانت بطبيعتها قصيرة على نحو ظالم وقاس. وحتى اليوم، يعيش العاملون في مهن يدوية حياة أقصر من أولئك الذين يتمتعون بمكانة اجتماعية أعلى. ولكن إذن، الأكثر غرابة، أن هناك مزاعم بأن أطول الناس عمرا في العالم نجدهم في المجتمعات الريفية الفقيرة، يعيشون حياة صعبة في أماكن بعيدة. وكان الجنة الضائعة في حديقة عدن هي لمن يبحث عنها في المنطقة الجبلية الشاهقة شانغري-لا^(*)، حيث ينهزم التقدم في السن أمام الكدح الدائب، والحياة المتواضعة.

كتب الخالد د. سوس، من بين العديد من كتبه للأطفال، كتابا واحدا للكبار بعنوان You Are Only Old Once (إنك تصبح متقدما في العمر مرة واحدة فقط)، وفي هذا الكتاب قارن بين الحالة المؤسفة لكبار السن في الأماكن العادية، بحالتهم في شانغري-لا، الجنة التي صنعها خياله:

(*) شانغري-لا Shangri-La: مكان خيالي أشبه بجنة غامضة معزولة، وصفه المؤلف الإنجليزي جيمس هيلتون James Hilton في رواية نشرت في العام 1933 بعنوان «الأفق المفقود» Lost Horizon. وقد أصبح هذا الاسم رمزا لأي جنة أرضية، أو يوتوبيا أسطورية، حول أرض أهلها سعداء دائما، منعزلة عن العالم الخارجي. [الترجمة].

في مراعي الجبال الخضراء تلك في فورتا-في-زي
كل شخص يشعر بأنه في أحسن حال
عندما يبلغ مائة وثلاث سنوات
لأن الهواء الذي يتنفسونه
خالٍ من البوتاسيوم
ولأنهم يمضغون البندق
من شجرة كل شيء
والذي يمنح أسنانهم قوة
ويطيل شعرهم
ويعيشون من دون أطباء
لا يحتاجون لأي عناية⁽³²⁾.

ربما استلهم د. سوس «فورتا-في-زي» من القرية الجبلية فيلكابامبا في الإكوادور، والتي كان يُحتفل بها ذات يوم كأحد مواقع جنة «شانغري-لا» في الإنديز، حيث كان يزدهر من تخطوا أكثر من مائة عام supercentenarians (من وصلوا إلى 110 أو أكثر). تقول غريس هالسل، مؤلفة كتاب *Los Viejos: Secrets of Long Life from the Sacred Valley* (القدامى: أسرار طول العمر من الوادي المقدس)، تقول إنها ذهبت إلى فيلكابامبا، وسألت سكانها أن «يقبلوا أن أكون بينهم»⁽³³⁾. وكانوا في غاية الكرم وصنعوا معها جميلاً بأكثر من طريقة. مانويل رامون، الذي قال إنه يبلغ 110 سنوات، كان يتسلق الجبال بمهارة الماعز؛ وميكايلا كويزادا كانت تتشددق بأنها لا تزال عذراء في سن 104؛ وزعم غابرييل إرازو أنه في سن 132 وكأغما لا يزال في العشرين. مثل هذه المزاعم جعلت من قرية فيلكابامبا، لفترة من الزمن، مقصداً يحج إليه الباحثون في الطب وغير ذلك ممن يدرسون التقدم في السن. ولكن، في النهاية، تسجل الوثيقة التي كان يُعتقد في البداية أنها تدعم مزاعم الحياة لسن متطرفة في فيلكابامبا، أنها لم تكن مزاعم وإنما أماني⁽³⁴⁾. لم يصل أحد من العجائز حتى إلى مائة عام - والواقع أن معدل العمر كان 86. واكتشفت دراسة لتوقعات الحياة والتي قارنت سكان فيلكابامبا بسكان بلدة قريبة منها أنه لا يوجد فرق بين الاثنتين، وكشفت أن معدل القيمة العمرية كانت أقل بنحو من 15 إلى 30 في المائة من مثيلتها في الولايات المتحدة⁽³⁵⁾.

في كل مكان من العالم، في المناطق البعيدة المتطرفة من باكستان، والصين، وأذربيجان، تظهر منطقة بعد الأخرى بصورة شانغري-لا المفترضة، ويثبت أنها مجرد خيال، مثل شانغري-لا الأصلية نفسها، بُني على المبالغة والسذاجة⁽³⁶⁾. وحديثا جدا في اليونان، في العام 2010، اكتشفت الحكومة أن 300 من بين 500 ممن يتلقون إعانة من بلغوا من العمر عتيا كانوا في الواقع موتى. وفي الولايات المتحدة، تأكد أن من سُجل أنهم تخطوا 110 سنوات عند الموت، في الواقع كان 25 في المائة منهم فقط هم الذين تخطوا هذا العمر المتطرف. كان محرر موسوعة غينيس للأرقام القياسية العالمية، يدعو دائما للتحقيق في دعاوى العمر المتطرف، وكتب يقول: «لا يوجد موضوع واحد يلفه الغموض الناتج عن التفاهة، والخداع، والتزييف، والتدليس المتعمد، مثل المبالغة المتطرفة في عمر الإنسان».

كل هذا عن الخرافة، فماذا عن الواقع؟ في وقت كتابتي لهذا الموضوع، كان أكبر شخص تم التأكد من عمره امرأة فرنسية هي جان كالمنت Jeanne Calment، والتي توفيت في العام 1997 عن عمر بلغ 122 سنة، و5 أشهر، وأُسبوعين⁽³⁷⁾. ولدت وعاشت في بلدة آرل في جنوب فرنسا، حيث رسم فنسنت فان خوخ بعض أهم أعماله وأشهرها، وقد التقت به عندما كانت في الثالثة عشرة من عمرها. أما أكبر رجل جرى التحقق من عمره فهو كريستيان مورتنسن Christian Mortensen، وهو أمريكي داغماركي، توفي عن عمر 115 سنة في العام 1998. وهو واحد من رجلين فقط استطاعا الوصول إلى أعلى قائمة من 20 شخصا كانوا الأطول عمرا بين الناس. معظم هؤلاء الأكبر بين الكبار أصبحوا واهنين على نحو مطرد بعد 105 سنوات، ولكن ليس جان كالمنت. عندما كانت في التسعين من عمرها، وقعت عقدا مع محام وافق على أن يدفع لها مبلغا سنويا بهدف شراء بيتها بعد أن تموت. وظل يدفع هذا المبلغ لمدة 30 سنة، قبل أن يموت قبلها عند 77 عاما. وعندما بلغت جان سن الـ 110، انتقلت إلى بيت للعناية بالمسنين، ليس بسبب المرض، ولكن لأنها كادت أن تحرق منزلها. في أحد أيام يناير الباردة جدا، كانت المياه في الغلاية قد تجمدت تماما، فتسلقت جين على منضدة وحاولت إذابة الغلاية باستخدام شمعة موقدة، مما أشعل النار في العازل. وعلى رغم أن جان كانت مترددة في الانتقال، فلا بد من أنها رأت الجانب المضحك في الحدث، لأن الوصفة التي قدمتها للوصول

ساعة رملية لا تتوقف: طول العمر

إلى حياة طويلة هي: «احتفظ دائما بقدرتك على الضحك. هذا هو ما أراه سببا في أنني عشت طويلا. وأعتقد أنني سأموت وأنا أضحك». وأحبت جان فكرة أن سنها المتقدمة جلبت لها الشهرة، وكانت تحب أن تمزح قائلة: «لم يكن لدي قط سوى تجعيدة واحدة، وأنا أجلس عليها».

ومن الجدير بالذكر أن التشابهات قليلة للغاية بين العجائز المتمتعين بصحة طيبة، ولكنها تشمل فيما يبدو حسا فكاهايا بالغ الحيوية. عندما حاول دان بويتنر، وهو صحافي يعمل لمؤسسة ناشيونال جيوغرافيك، أن يجري حديثا مع راعٍ في الحادية والتسعين من عمره يسمى سيباستيان من أجل مقال حول أسرار الصحة في السن المتقدم في سردينيا، قضى وقتا صعبا: «اقتربت منه، وافتتحت المناقشة بسؤاله عن عمره. فأجاب بابتسامة مازحة «ستة عشر». وفكرنا أن نتبسط في الحديث بشراء مشروب له، فسألناه إن كان يشرب. رد قائلا: «لا، طبيبي قال لي ألا أشرب - اللبن بالطبع»⁽³⁸⁾. أظن أن عجائز فيلكاباما ضحكوا جيدا على حساب من كانوا يستجوبونهم أيضا.

حسنا، يمكن أن يضحك هؤلاء العجائز كبار السن، لأنهم يضعوننا نحن البشر في الصحبة المنتقاة من الأنواع الاستثنائية الأخرى التي تعيش أطول من أقاربها المقربين، حتى الأكبر حجما منها. وفي متحف الأحياء طويلة العمر، فإن مكاننا هناك خلف زجاج العرض مباشرة مع الخفافيش وطائر الفلامينغو (البشروش)، وفأر الخلد الأعمى، والمحار الأيسلندي، والحوت مقوس الرأس، والمجدد الأخير في معرض متوشالغ هو: الأولم olm، السمندل الأعمى ذو الخياشيم الخارجية، والذي يطلق عليه «السمك الإنسان». هذا الحيوان، لا هو من الرئيسيات، ولا هو سمكة، هو في الواقع مجرد سمندل أعمى دقيق الحجم يزن ثلاثة أرباع الأوقية، موجود في كهوف أوروبا الشرقية. ومن المقدر أنه يعيش لأكثر من قرن، وهو رقم مريح لا يفوقه أي برمائي آخر، حتى تلك الأنواع الأكبر منه بمقدار ألف ضعف من حجمه⁽³⁹⁾.

في هذا الفصل، أثرت فضولك بالأغاز، وأسهمت في تقديم أكوام من الحقائق. وإليك مجمل ما نصل إليه من هذا كله. أولا، الحقيقة الغريبة أنه طوال 2.7 مليار سنة، بدا أن التطور والارتقاء راض تماما بعالم من الميكروبات، محروم من أي شيء متعدد الخلايا أو طويل العمر. وربما كان الطول الاستثنائي لهذا التأخير مجرد

مقياس مدى الصعوبة التي لقيها التطور في الوصول إلى أي شيء أكبر أو أكثر تعقيدا، ولكن من المحتمل بالقدر نفسه أن الميزة التطورية الهائلة لقصر زمن الجيل أعطى الميكروبات مزية لا يمكن التغلب عليها. ونحن لا نزال نحاربها. وعندما ظهر الحكم المشترك للخلايا المتعددة أخيرا، كانت الخلايا التي تحتويها مجهزة وموجهة لمهام مختلفة، لتقدم وسائل للنمو، والدفاع، وإصلاح التالف، وبالطبع أهم شيء على الإطلاق، تكاثر الكائن الحي. هذا التقسيم للعمل جعل من الممكن إطالة الحياة، ولكن كان له ثمن. والتمن، في الحيوانات على الأقل، هو خطر الإصابة بالسرطان الذي تتسبب فيه خلايا متشردة خبيثة تتصرف كأنها ميكروبات طفيلية لها حياة خاصة بها، منفصلة عن المنظومة التي تعيش فيها.

وللوهلة الأولى، يبدو كأن الحجم الكبير والحياة المديدة متلازمان. ذلك أن الحيوانات الكبيرة تتمتع بحماية أفضل ضد السرطان من الحيوانات الصغيرة، ولكن هناك الكثير من الاستثناءات للارتباط بين الحجم وطول العمر. وعلى سبيل المثال، يعيش فأر الخلد العاري والسمندل الأعمى أطول من أقاربهما الأكبر حجما بكثير. وحتى نحن البشر نعيش أطول مما هو متوقع بالنسبة إلى حجم أجسادنا، وهو لغز سوف أعود إليه. وإذن، كم يمكن لنا أن نعيش بالضبط، كان موضوع مبالغات خيالية ومسلية. لكن المؤكد هو تلك الحقيقة المؤسفة أننا، سواء بار العجوز أو الببغاء العجوز، سوف تتدهور صحتنا وقدراتنا بتقدم العمر.

بعد أصياف كثيرة: الشيخوخة

وبعد أصياف كثيرة تموت البجعة
ولا يبقى إلا أنا وحدي، تستهلكني
قسوة الخلود:

بصيني الوهن وأذوي ببطء بين ذراعيك
هنا، حيث الحدود الحقيقية للعالم،
شبح أبيض الشعر يهيم شاردا كالحلم
ألفريد، لورد تنيسون، «تيتون»⁽¹⁾.

احذر ما تطلبه وتتمناه، فقد يستجيب
القدر لأمنيتك. هذا موضوع متكرر في الأساطير
اليونانية القديمة. ذات يوم كان يوجد إنسان
فإن اسمه تيتون Tithonus، هامت به عشقا
أورورا، ربة الفجر⁽²⁾. كانت لأورورا شهية شرهة
للرجال الشباب، وكانت أيضا قد أغوت أخا
تيتون، غانيميدس. ويبدو أن الآلهة اليونانية
كانوا يشتركون مع البشر القانين في كل نواحي
ضعفهم، غير أنها مشاركة مضاعفة بدرجة

«وفق أحد التقديرات، إذا
استمرت الاتجاهات الحالية، فإنه
من المتوقع أن يتمكن معظم
الأطفال الذين ولدوا منذ العام
2000 في البلدان الغنية أن يعيشوا
حتى المائة»

هائلة. عاشت تلك الآلهة حياة عريضة، تميزت بالغيرة والميل إلى الشجار والانتقام، كما كانت تميل إلى التصرفات عالية المخاطر التي يتميز بها أولئك الذين لا يخشون الموت. وكانوا يتشاجرون على وجه الخصوص حول من يختارونهم من الفانين. سرق زيوس، كبير الآلهة، غانيميدس من أورورا، وطلبت ربة الفجر تعويضا لها من زيوس أن يهب تيتون، حبيبها الباقي، حياة الخلود. وافق زيوس على الطلب، لكن أورورا سرعان ما ندمت على هذه الهبة، فبمرور السنوات بدأ تيتون يشيخ، ويتحول شعره إلى اللون الأبيض، ويتغضن جسده، ويتحول صوته إلى أنين مشروخ.

اكتشفت أورورا، بعد فوات الأوان، أن ما كان ينبغي أن تطلبه من زيوس هو أن يمنح حبيبها شابا دائما، وليس حياة الخلود. مصير تيتون يذكرنا بالتميز بين طول العمر والتقدم في السن. التقدم في السن، أو بتحديد أكبر، الشيخوخة، هو تدهور الوظائف البيولوجية خلال مُدَّة الحياة. والشيخوخة تحدُّ من طول العمر لأنها تزيد من خطر الموت باطراد. ولا يمكن، إلا في الأساطير، الفصل بين الشيخوخة والفناء. تخيل الشاعر ألفريد، لورد تنيسون، تيتون الشيخ الهرم يتحسر شاكيا إلى حبيبته، يرجو التخلص من هبة الخلود الملعونة لكي يتمكن من اللحاق بـ «الرجال السعداء الذين لديهم القدرة على الموت».

فإذا كنت تريد حياة طويلة، فالشيء الذي تتمناه هو امتداد لحياة صحية، وليس مجرد عمر أطول. والأفضل أن تسرع في ذلك أيضا، لأن الشيخوخة تبدأ في وقت مبكر جدا عما قد تظن. وقد اقترح أوغدن ناش Ogden Nash، الأمريكي خفيف الظل الذي كتب شعرا لكل مناسبة، قائلا:

تبدأ الشيخوخة⁽³⁾

وتنتهي مرحلة أواسط العمر

يوم يكون عدد نسلك

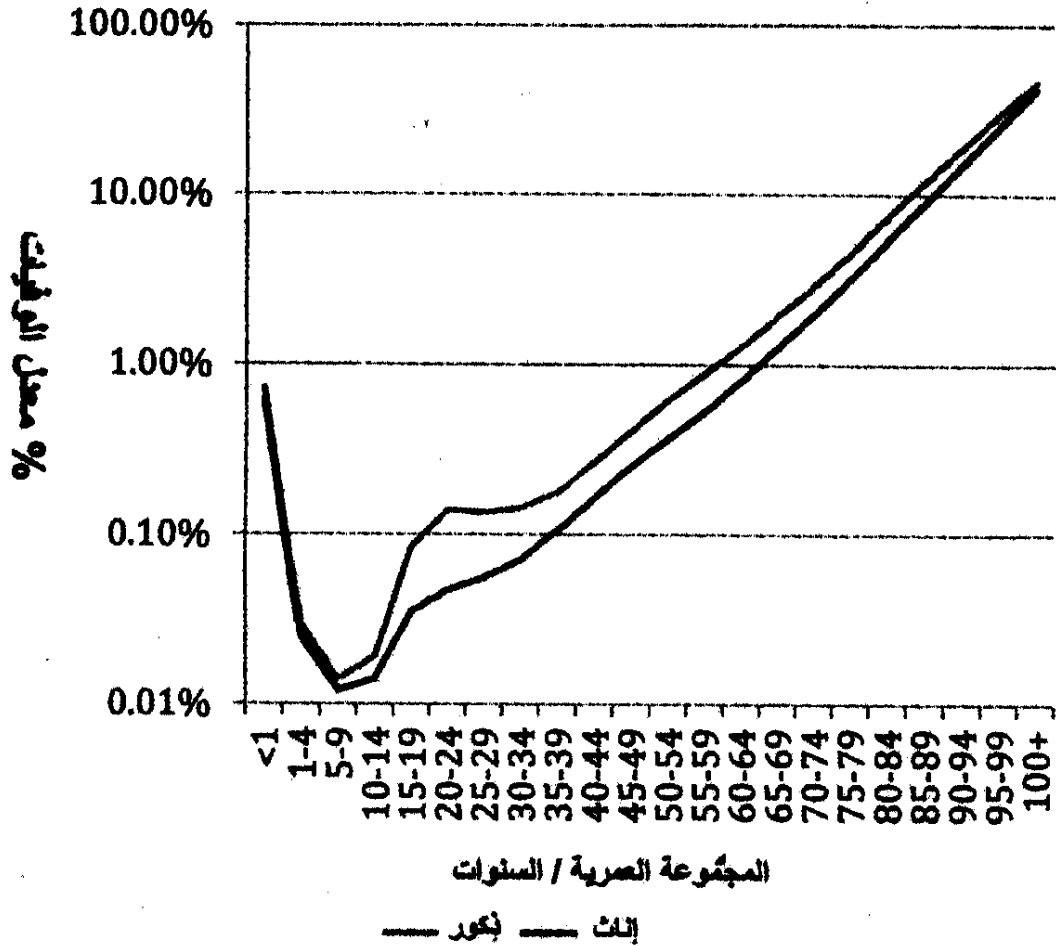
أكثر من عدد أصدقائك

لسوء الحظ، هذا القول ينطوي على تفاؤل مبالغ فيه، فالشيخوخة تبدأ قبل فترة طويلة من أواسط العمر، ربما بعد سن البلوغ مباشرة، عندما يصبح بإمكانك أن تنجب نسلا وأن تفكر في تأمين الحياة. وعلى الرغم من ذلك، من المؤكد أن أي

بعد أضياف كثيرة: الشيخوخة

مراهق يفكر في الموت أكثر مما يفكر في الجنس ربما تكون حاجته إلى استشارة طبيب نفسي أكثر إلحاحا من حاجته إلى مستشار مالي.

معدل الوفيات حسب العمر، 2009



الشكل (2): معدل الوفيات حسب العمر بين سكان الولايات المتحدة العام 2009 (محسوب وفق احتمال الموت في هذا العمر، من منظمة الصحة العالمية)

يمكن تتبع بداية الشيخوخة وتقدمها في أثناء حياة البالغين من خلال تأثيرها على معدل الوفيات، والذي يُحسب على نحو نموذجي كنسبة مئوية (الشكل 2). وعلى سبيل المثال، فإن احتمال وفاة ذكر أمريكي في الخمسين قبل عيد ميلاده التالي يكون بنسبة 0.6 في المائة، وفقا لمعدل الوفيات الذي قيس في العام 2009⁽⁴⁾. وكما ترى في الشكل البياني، هناك ذروة لمعدل الموت بعد الميلاد (معدل وفيات حديثي الولادة)، لكن المعدل ينزل بعدها ولا يعود إلى الصعود مرة أخرى حتى سن

15 سنة. وبعد ذلك يزداد خطر الموت مع العمر في كل البشر، في معظم الأنواع الحيوانية بالتأكيد، بعد بلوغ سن التكاثُر. إن سرعة زيادة معدل الوفيات مع العمر هي مؤشر الشيخوخة.

وعلى الرغم من أن هشاشة وأمراض الشيخوخة أمر جسدي وفردِي فإن إجمالي تأثيرها على معدل الوفيات يحول الشيخوخة إلى ظاهرة إحصائية أيضا. ليونارد هايفليك، وهو باحث رائد متخصص في الهرم، قال مازحا «لقد ثبت الآن بما لا يدع مجالا للشك أن الهرم هو أحد أهم أسباب الإحصاءات»⁽⁵⁾، غير أنك إذا نقبت في تاريخ الموضوع فسوف تجد أن هذا في الواقع لا يبعد كثيرا عن الحقيقة. فالشيخوخة في الواقع كانت من الأسباب الرائدة لتطور ميدان الإحصاءات، لكن ليس للأسباب التي قد يفكر المرء فيها. إن إحصاءات معدل الوفيات اليوم أداة حيوية تستخدم في الطب المبني على البراهين؛ وعلى سبيل المثال ساعدت هذه الإحصاءات على تحديد العلاقة بين التدخين وسرطان الرئة. غير أن الدراسات الأولى لمعدلات الوفيات والشيخوخة تسبق مثل هذه الاستخدامات الطبية بمائتي عام. وقد أجريت هذه الدراسات من أجل التمويل وليس لأغراض طبية، وكان الباعث عليها بالتحديد حقيقة أن الحياة هي عمل محفوف بالمخاطر. والقصة الكاملة تكشف كيف جرى كشف وقياس الشيخوخة كظاهرة إحصائية لأول مرة.

كانت الكنيسة، حتى عصر التنوير، تنظم كل ما هو مسموح أو غير مسموح في كل نواحي الحياة، بما في ذلك المجال الاقتصادي. كان الربا من الخطايا التي تقع ضمن المحظورات الكنسية، ويعرّف بأنه تقاضي فائدة على إقراض النقود⁽⁶⁾. ولا يزال مبدأ تحريم الربا موجودا في الشريعة الإسلامية اليوم. وفي أوروبا في العصر الوسيط كان الربا بغيضا في الكتاب المقدس، ومضادا للفلسفة الأرسطية، ويعتبر منافيا للطبيعة. ولأن الفائدة تتراكم بمرور الوقت، فقد أصبح يُنظر إلى أخذ الفائدة باعتباره نوعا من الكسب ببيع الوقت نفسه، وهو أمر يختص بالإرادة الإلهية عن حق. وعلى الرغم من أن الكنيسة ورجال الدين كانوا يتجاهلون هذا المبدأ الديني وقتما يناسبهم، لم يكن الربا مقبولا بين عوام الناس. لهذا، كان على من يريدون العمل بتسليف النقود أن يجدوا وسيلة مربحة لا توقعهم في المتاعب مع الكنيسة. وقام أحد الحلول المقبولة على فكرة أن المسلّف يمكن أن يُدفع إليه شرعيا لأنه

بعد أصياف كثيرة: الشيخوخة

يخاطر بأمواله. وهكذا، إذا كانت الفائدة على القرض غير محددة بشكل ما، فيمكن السماح بكسب النقود عن طريق التسليف.

ما هو الشيء الأكثر التباساً وغموضاً من الحياة نفسها؟ من منا يعلم ساعة موته على أية حال؟ وهكذا اخترعت الرواتب السنوية^(*). الراتب السنوي يمنحك سنويا قدرا من النقود طوال حياتك في مقابل مبلغ كبير تودعه لدى من يقدم خدمة الراتب السنوي عند بداية التعاقد. وتعتمد قيمة الراتب السنوي الذي تحصل عليه، على الكمية التي تستثمرها في البداية، وعلى مدى طول حياتك. ومن الواضح أنه كلما عشت أكثر تلقيت نقودا أكثر في المجموع، ومن ثم فإن المتعهد أو مقدم هذه الخدمة يحرص على تنظيم معدل المبلغ السنوي في البداية ليضمن لنفسه فائدة. والراتب السنوي مخاطرة في حد ذاته، وربما يصل إلى نوع من المراهنة بين المستثمر ومقدم الخدمة حول مدى طول حياة الشخص، فإذا كانت حياة الشخص أقصر من المتوقع، يفوز مقدم الخدمة، ويعتمد الحصول على فائدة صافية على أن تكون لديه معلومات إحصائية دقيقة حول معدلات الوفاة بالنسبة إلى السكان المعنيين. ومثل هذه المعلومات تظهر في جداول الحياة، التي تُجمع من الكنائس أو غيرها من السجلات الخاصة بالسن عند الوفاة. وقد وضعت إحصائيات الوفاة في جداول بهذه الطريقة، لأن أسباب الشيخوخة تؤدي إلى زيادة معدل الوفيات مع التقدم في السن. فإذا كانت المعلومات في جدول الحياة دقيقة ووضعت معدلات الرواتب السنوية وفقا لها فإن مقدم هذه الخدمة يكون في وضع من يمتلك أحد نوادي القمار: الحصول على فائدة صافية كبيرة هو أمر مضمون.

لا بد أن أحدا حذر الشاعر والمحامي الأسكتلندي جورج أوترام (George Outram) (1856-1805) من أن الراتب السنوي يعتبر رهانا وليس أمرا مضمونا. وقد شارك الآخرين في تجربته المريرة في قصيدة كتبت باللهجة الأسكتلندية الدارجة حول عقد لراتب سنوي باعه لأرملة مفجوعة قبل وقت قليل. وإليك مقطعين فقط كعينة من بين 19 مقطعا مملوءة بنواح وتفجع أوترام:

(*) الراتب السنوي annuity: يقابل ما يُعرف في منطقتنا العربية بالمعاش (التقاعد)، الذي يدفع الموظف أو العامل أقساطه مقابل أن يحصل على معاش شهري بعد التقاعد طوال ما بقي من عمره. [الترجمة].

بدت الصفقة عادلة بالقدر الكافي
كانت قد بلغت الثالثة والستين لتوها
وكان من المستحيل، بمجرد الذكاء البشري،
أن أضمن أنها ستثبت هذا القدر من الصلابة
لكن السنوات جاءت، والسنوات راحت
وها هي لاتزال في صلابة الحجر
والخسيصة تصغر في السن مرة أخرى
مادامت تحصل على راتبها السنوي
أقرأ الجداول المرسومة بعناية
لشركة تأمين
تذكر الجداول فرصتها في الحياة
بكل وضوح وصفاء
ولكن على الرغم من الجداول هنا أو الجداول هناك
فقد عاشت عشر سنوات فوق نصيبها
ويبدو أنها ستعيش أكثر من عشر أخرى
لكي تقبض راتبها كل عام⁽⁷⁾.

كان خطأ أوترام الأكبر هو ثقته في جداول الحياة التي توضع لشركات تأمين على الحياة. وهذا الخطأ لم يقع فيه مستثمرون أفراد فقط. في أوائل القرن التاسع عشر، خسرت الحكومة البريطانية أموالا طائلة عندما ارتكبت خطأين في إصدار رواتب سنوية لمستثمرين، كان الخطأ الأول هو استخدام بيانات خاطئة حول معدلات الوفيات، كانت تنطوي على تقدير مبالغ فيه لمعدل الوفاة، ومن ثم تسببت في دفع مبالغ زائدة لحيوات تجاوزت المستوى المربح. كان ويليام مورغان William Morgan، الخبير الاكتواري في شركة التأمين البريطانية «جمعية الإنصاف» (Equitable Society)، هو الذي اختار للحكومة البيانات المضللة. وكانت أخطاؤه قد أكسبت الجمعية نقودا قبل ذلك عندما استخدم البيانات لحساب أسعار وثائق التأمين على الحياة التي كانت تدفع عند الوفاة. كانت قيمة تلك الوثائق للتأمين على الحياة مبالغا فيها كثيرا، وتقاضت الحكومة أموالا زائدة، حيث إنها في الواقع كانت تعرض خطر موت أقل من المعدل الذي احتسبته الجمعية، ومن ثم فإن ما

بعد أصياف كثيرة: الشيخوخة

دفعته الجمعية كان أقل من المتوقع. استخدمت الأخطاء نفسها، لكن في الاتجاه المقابل، وكانت ذات نتائج مالية كارثية، استخدمت في حساب تكلفة الراتب السنوي لأنه، بالطبع، كما اكتشف جورج أوترام، كانت الحياة الأطول تقتضي أقساطا أكبر، وبالتالي فقد فقدت الحكومة كميات هائلة من النقود.

كان الخطأ الثاني الذي ارتكبته الحكومة البريطانية هو السماح لمستثمرين بأخذ وثائق الرواتب السنوية على حياة أطراف ثالثة. مكنت هذه الممارسة المستثمرين من تكديس النسبة لمصلحتهم عن طريق البحث بين عامة الناس عن أفراد يحتمل أن يعيشوا أكثر مما تقدره بيانات الحكومة. ومن المستثمرين الذين استفادوا من هذه الفرصة الشاعر ويليام وردزورث William Wordsworth، الذي كان في وضعية مكنته من تقدير طول حياة الناس العاديين في منطقة البحيرات Lake District، حيث كان يعيش⁽⁸⁾.

على جانب الغابة في قرية غراسمير

يسكن راع، اسمه مايكل؛

رجل عجوز، جريء القلب، قوي العضلات

ظل هيكل جسده بالشكل نفسه منذ شبابه حتى شيخوخته

ورغم قوته العضلية الكبيرة، كان ثاقب البصيرة

بليغا، مقتصدا، ذكيا في كل شأن،

متيقظا، أكثر من الرجال العاديين⁽⁹⁾.

كانت الرواتب السنوية على حياة كبار السن مربحة على وجه الخصوص بالنسبة إلى المستثمرين، حيث كانت تقديرات الحكومة لحياة كبار السن دائما أقل مما ينبغي، خاصة في المناطق التي تتميز بأنها صحية، مثل مرتفعات أسكتلندا، وبين جماعات معينة، مثل طائفة الكويكر في لندن London Quakers، الذين اكتشف مستثمروهم أنهم عادة يعيشون حياة طويلة. وقد استثمر وردزورث 4 آلاف جنيه إسترليني في الرواتب السنوية على حياة 40 رجلا عجوزا، وربح جيدا منها.

وفي نهاية هذه القصة منحني ينطوي على مفارقة. فحتى توقف جمعية الإنصاف للتأمين على الحياة، والتي كانت في السابق جمعية الإنصاف، عن النشاط في العام 2005، كانت تتباهى بتاريخها الطويل والمرموق على حد زعمها، مستخدمة

طول حياتها كنقطة إعلان لزيادة المبيعات. غير أن هذا التاريخ كان يشمل تحذيرا من مخاطر إساءة حساب معدلات الراتب السنوي، وهو الأمر الذي لم ينتبه إليه أحد، ولم يكن على دراية به سوى قليلين. وكان السقوط النهائي لجمعية الإنصاف لوثائق التأمين على الحياة نتيجة ضمان الجمعية بعض حملة معدلات الرواتب السنوية التي كانت أعلى من قدرة الجمعية على الدفع.

أما الحكام المسيحيون، الذين بحاجة ماسة إلى المال، فقد رأوا حلا آخر لحكم الكنيسة على الربا، وهو أن يتيحوا لليهود القيام بالمهام البنكية ثم فرض الضرائب على أرباحهم أو مصادرتها. وفي الواقع، كانت الأعمال البنكية إحدى المهن القليلة التي يُسمح لليهود بممارستها في العصور الوسطى، لكن المهنة، مثلما هي اليوم، لم تكن ذات رواج بين المقترضين. وكان هذا أحد الأسباب التي أدت إلى الاضطهاد المستمر لليهود، ثم في النهاية إلى طردهم من إنجلترا في العام 1290 ومن إسبانيا في العام 1492. وفي العام 1650 تسامح أوليفر كرومويل Oliver Cromwell مع وجود عدد قليل من اليهود في إنجلترا، مع توضيح أن ذلك لأغراض تجارية، وعلى مدى القرن ونصف القرن التاليين تقاطر اليهود الذين نعموا بمزيد من التسامح في هولندا منها إلى إنجلترا سعيا وراء التجارة والتمويل. وفي العام 1779، ولد بنجامين غومبرتز⁽¹⁰⁾ Benjamin Gompertz في عائلة من هؤلاء في 3 شارع بيرى (شارع الدفن)، بمدينة لندن. وبالنسبة إلى رجل مقدر له أن يحدث ثورة في دراسة معدلات الوفيات، لم يكن القدر ليختار مكانا اسمه أكثر ملاءمة من ذلك لميلاده.

كان بنجامين غومبرتز بارعا في علم الحساب. تلقى تعليمه في المنزل، ثم علم نفسه بنفسه، حيث كان كيهودي ممنوعا من دخول الجامعات الإنجليزية. وفي التاسعة عشرة من عمره كان مساهما منتظما في مجلة Gentleman's Mathematical Companion (النديم الحسابي للوجيه)، وبعد ذلك كسب جائزة مسابقة المجلة 11 سنة متتالية. قدّم غومبرتز مساهمات مهمة للرياضيات البحتة وعلم الفلك، غير أن المهارة الرياضية التي استخدمها غومبرتز في عمله اليومي كخبير اكتواري لشركة تأمين على الحياة هي التي كسب منها دخلا جيدا وشهرة دائمة كذلك. وعمل الخبير الاكتواري هو تحليل الإحصائيات المرتبطة بالمخاطر المختلفة ثم استخدام هذه الإحصائيات لحساب القسط الأولي الذي ينبغي تحصيله مقابل التأمين المطلوب.

بعد أصياف كثيرة: الشيخوخة

يمثل التأمين على الحياة نوعاً خاصاً من مخاطرة التأمين، لأنه لا يوجد شك في أن المطالبة ستحدث، فقط غير المؤكد هو: متى؟ وكما توصلت الحكومة البريطانية إلى هذا الاكتشاف الذي كلفها الكثير، فإن الخطأ في حساب ذلك يمكن أن يكون باهظ الثمن. والجزء المفتاحي من المعلومات الحسابية هو معدل الوفيات. إذا كان الناس مثل العبوات الزجاجية، فإن المخاطرة بالكسر/الموت كل عام ستكون أمراً ثابتاً ومستتباً، ولن تكون هناك حاجة إلى جداول الحياة، غير أن البشر - ومعظم الحيوانات أيضاً، بكل تأكيد - يهرمون، الأمر الذي يعني أن نسبة الوفيات تزداد مع التقدم في السن. والسؤال هو: ما مقدار هذه الزيادة؟ وجد بنجامين غومبرتز إجابة حسابية لهذا السؤال، إجابة عامة للغاية حتى إنها سُميت قانون غومبرتز.

اكتشف غومبرتز، عن طريق دراسة جداول الحياة التي تبين عدد الناس الذين يموتون في كل سن، أنه بداية من سن العشرين فصاعداً يزداد معدل الوفيات باطراد زيادة أسية مع السن. وبعبارة أخرى، يتضاعف معدل الوفاة بمعدل ثابت. ويمكن أن نرى الظاهرة نفسها في أنواع أخرى أيضاً، غير أن المعدلات مختلفة. في الإنسان، يستغرق وصول معدل الوفيات إلى ضعف عدده 8 سنوات تقريباً. وزمن تضاعف معدل الوفيات (The Mortality Rate Doubling Time (MRDT) بالنسبة إلى الكلاب نحو ثلاث سنوات، وبالنسبة إلى فأر المعمل نحو أربعة أشهر⁽¹¹⁾. ويمكن أن ننظر إلى زمن تضاعف معدل الوفيات على أنه معدل الشيخوخة. تشيخ الفئران أسرع كثيراً من الكلاب، وتشيخ الكلاب أسرع كثيراً من الإنسان. ومن المثير للاهتمام أن معدل الشيخوخة فيما يبدو ثابت بالنسبة إلى كل نوع من الأنواع الحية. ويمكن أن تفكر أن هذا هو ما يجب أن يكون بالضبط من حقيقة، أنه، كما رأينا في الفصل الثاني، لكل نوع مدة حياة خاصة به، لكن يبدو أن هناك مفارقة هنا إذا نظرنا بعمق أكثر قليلاً، لأن مدة الحياة غير محددة.

ودعونا نتأمل نوعنا الأحيائي، منذ 200 عام كان متوسط العمر المتوقع عند الميلاد أقل من 40 سنة، أينما كنت تعيش. أما اليوم، فهو أكثر من 40 في كل مكان، حتى في أكثر الأمم فقراً⁽¹²⁾. في الدول المتقدمة يعيش الناس وقتاً أطول باطراد. والواقع أن هذه الظاهرة ليست جديدة. فقد أمكن تتبع زيادة مطردة منذ العام 1840، أي منذ الوقت الذي زاد فيه متوسط العمر المتوقع بمعدل مدهش وصل إلى

نحو ثلاثة أشهر في السنة، أو ما يعادل 15 دقيقة لكل ساعة⁽¹³⁾. وتأتي أفضل سجلات تاريخية في هذا الشأن من السويد، حيث بلغت النساء في العام 1840 الرقم القياسي لمتوسط العمر المتوقع، على الرغم من أن ذلك المتوسط كان فقط 45 سنة، وهو رقم متواضع جدا بالنسبة إلى مقاييس اليوم. في العام 2009، كان متوسط العمر المتوقع لدى النساء في السويد 83 سنة⁽¹⁴⁾.

وبشكل عام، حياة الرجال أقصر من حياة النساء في المتوسط، والفارق بين الجنسين اتسع من سنتين إلى ست سنوات، لكن مع زيادة أو نقصان أعوام قليلة على السواء، فقد حدث تقدم جدير بالذكر في متوسط العمر المتوقع لكل من الرجال والنساء في كل مكان من العالم، وبخاصة في البلدان الأكثر ثراء⁽¹⁵⁾. زاد متوسط العمر المتوقع في الولايات المتحدة خاصة بسرعة منذ العام 1970، وبينما كان معدل السن عند الوفاة بالنسبة إلى الرجال في تلك السنة يبلغ 67 عاما، فبحلول العام 2006 وصل إلى 75. وبالنسبة إلى النساء على مدى الفترة نفسها زاد متوسط العمر المتوقع من 75 إلى 81 سنة⁽¹⁶⁾. وحدثت زيادات مماثلة تماما في بريطانيا. وفي فرنسا، مكان ميلاد حاملة الرقم القياسي في طول الحياة جان كالمنت Jeanne Calment، تعيش النساء أطول من ذلك، وفي اليابان متوسط العمر المتوقع للأثني حاليا أكثر من 86 سنة. ولأن هذه الأرقام هي متوسطات، فهناك بالطبع زيادة مقابلة من الناس الذين يعيشون عمرا أطول من ذلك، لكن عند وقت كتابة هذا، لم تكن ثمة تحديات موثقة جيدا تنافس على تاج جان كالمنت.

كان سبب هذه الزيادة الملحوظة في العمر المتوقع هو أولا وقبل كل شيء التراجع في وفيات المواليد نتيجة التحسن في الإجراءات الصحية، وعلم التوليد، والصحة العامة، والتحصين، والمضادات الحيوية، والعناية الطبية. كل ذلك بالإضافة إلى زيادة عامة في مستوى المعيشة، الأمر الذي حسن من صحة كبار السن على وجه الخصوص، كما ساعد على تقليل وفيات البالغين. وفي بعض الدول المتأخرة في حدود طول العمر نجد أن التدخين شائع للغاية⁽¹⁷⁾. والحق أن سقوط الاتحاد السوفييتي في سنوات العقد 1990 كان تجربة غير مقصودة، وعلى مجال واسع، بالنسبة إلى رفاهية الإنسان، أكدت أهمية الرخاء بالنسبة إلى متوسط العمر المتوقع. فقد تسبب الاضطراب الاقتصادي والبطالة في تراجع متوسط العمر المتوقع في الذكور تراجعا كبيرا في العام حتى وصل إلى أدنى

بعد أصياف كثيرة: الشيخوخة

مستوياته في العام 1994، حيث كان 57 عاما فقط⁽¹⁸⁾. هذا التغير يذكرنا بمدى السرعة التي يمكن بها أن نفقد ما جنيناه على مدى قرون.

ومن ثم نصل الآن إلى المفارقة، وهي كما يلي: إذا كان معدل الشيخوخة، كما يُقاس بزمن تضاعف معدل الوفيات، رقما ثابتا في نوعنا، وهو ثابت عند نحو 8 سنوات، فكيف يمكن أن يتضاعف متوسط الحياة المتوقع على مدى قرنين فقط؟ وهل الزيادة في طول عمر الإنسان تعني أن الشيخوخة تتناقص؟ وفي الواقع، وحيث إن العمر مستمر في الزيادة، فهل ذلك يعني أننا نهزم الشيخوخة باطراد، مثلما نهزم المرض؟ رغم أن أرسطو لم يكن لديه شيء من الأدلة التي لدينا اليوم، فقد قاده عقله الثاقب إلى التساؤل عن شيء مماثل. في كتابه حول طول العمر، سأل: هل الحياة القصيرة هي مجرد نتيجة لـ «سوء الصحة»، أم هل هناك حدود متصلة لمدى طول الحياة؟ ويساعدنا قانون غومبرتز على الإجابة عن هذا السؤال وحل مفارقة طول العمر.

وفي الواقع، هناك حدان متغيران في قانون غومبرتز يقرران معدلات الوفاة. الحد الأول هو زمن تضاعف معدل الوفاة، والثاني هو معدل الوفيات الأولي initial mortality rate (IMR)، الذي يُقاس عند مرحلة البلوغ الجنسي. ويمكن اعتبار معدل الوفيات الأولي الخط الأساسي لمعدل الوفيات حيث إنه في الواقع يؤثر على الحياة كلها، وليس البداية فقط. ويقرر زمن تضاعف معدل الوفيات متوسط الشيخوخة، غير أن معدل الوفيات الأولي يضع نقطة البداية له، ومؤكد أنه كلما كان متوسط البداية أعلى كان الارتفاع أعلى عند مضاعفته. ولكي نرى كيف يجتمع هذان الرقمان للتأثير على طول العمر دعونا نقارن بين نوعين من الطيور، الزقزاق الشامي، ونورس الرنجة، وكلاهما يتصانف أن لديه معدل الشيخوخة نفسه، لكنهما يختلفان كثيرا في معدل الوفيات الأولي. في النوعين كليهما، زمن تضاعف معدل الوفيات ست سنوات، لكن معدل الوفيات الأولي للزقزاق هو 20 في المائة في السنة، بينما هو في نورس الرنجة فقط 0.4 في المائة، أي إن الأول أكبر خمسين مرة من الثاني. وعلى الرغم من أن كلا الطائرين يشيخ بالنسبة نفسها، فإن أكبر سن سجل للزقزاق الشامي في الحياة هو 16 سنة، بينما أكبر نورس رنجة بلغ عمره 49⁽¹⁹⁾. وحيث إن النوعين يشيخان بالنسبة نفسها فلا بد أن الفارق في طول حياة كل منهما يرجع إلى معدل الوفيات الأولي المختلف تماما لكل منهما. ولاحظ أنه على الرغم من

الفارق في معدل الوفيات الأولي بين النوعين يصل إلى خمسين ضعفا، فإن الفارق في طول العمر فقط ثلاثة أضعاف (16 سنة مقابل 49). وهذا لأن زمن تضاعف معدل الوفيات (والذي هو نفسه في كلا النوعين) له تأثير أقوى من معدل الوفيات الأولي. فالشيخوخة هي الحاكم في قانون غومبرتز.

المقارنة بين الزقزاق الشامي ونورس الرنجة تمثل النقطة المستهدفة بأننا لا ينبغي أن نقفز إلى استنتاج أن الزيادة في طول حياة الإنسان ناتجة عن نقصان في الشيخوخة. فزمن تضاعف معدل الوفيات ثابت تماما عبر جميع الشعوب البشرية في العالم المتقدم والعالم النامي على السواء، بينما يختلف معدل الوفيات الأولي اختلافا كبيرا، وقد تغير كثيرا. فالحقيقة هي، إذن، مفارقة، فعلى الرغم من أن طول حياة الإنسان يزيد في الظاهر، فإننا لانزال نشيخ بالمعدل نفسه. والتفسير هو أن زيادة طول العمر نتجت عن نقص معدل الوفيات الأولي، وليس نتيجة تراجع في الشيخوخة. فإذا افترضنا أننا استطعنا إزالة الشيخوخة حتى لا يزيد معدل الوفيات على الإطلاق بعد سن العشرين، فإن البشر يستطيعون بسهولة أن يعيشوا حياة في طول حياة متوشالح.

واقع الأمر أن زيادة طول العمر نتجت عن تأخير الشيخوخة، وليس تقليلها. ومن ثم فنحن الآن لا بد أن نجيب عن سؤال أرسطو: هل طول الحياة خاضع لحدود متأصلة من نوع ما؟ إن صلابة الشيخوخة تشي بأنه ما لم نتمكن من إبطاء عملية الشيخوخة، فإنها في النهاية تضع حدا إحصائياً لطول الحياة. غير أن ارتفاع العمر المتوقع يشي أيضا بأننا لم نبلغ هذا الحد بعد. إن المؤلفات العلمية حول طول العمر لدى البشر مملوءة بالتوقعات التي ظهر أنها شديدة التشاؤم. في العام 1928، على سبيل المثال، استخدم لويس دبلن Louis Dublin إحصاءات الولايات المتحدة لحساب أفضل سيناريو للعمر المتوقع «في ضوء المعرفة الحالية ومن دون تدخل من ابتداءات جذرية أو تغير ارتقائي خيالي في تركيبتنا الفسيولوجية، تلك الأمور التي ليس ثمة سبب لافتراضها». وكانت توقعاته تقول إن أقصى عمر متوقع يمكن أن يكون 64.75 سنة. وعلى الرغم من أن دبلن لم يكن على وعي بالحقيقة التي كانت واقعة في ذلك الوقت، فإن النساء في نيوزيلندا أحرزن بالفعل متوسط عمر متوقعا أعلى من ذلك⁽²⁰⁾. وقد أعاد دبلن وآخرون فيما بعد النظر في توقعاتهم ورفعوا منها أكثر من مرة، وفي كل مرة، كان الارتفاع العنيد لطول العمر ينفجر

بعد أصياف كثيرة: الشيخوخة

متخطيا الحدود المفترضة له. ووفق أحد التقديرات، إذا استمرت الاتجاهات الحالية، فإنه من المتوقع أن يتمكن معظم الأطفال الذين ولدوا منذ العام 2000 في البلدان الغنية أن يعيشوا حتى المائة⁽²¹⁾.

وكما لا بد أنك لاحظت، التقدم في السن موضوع يتكرر في الشعر. الشاعر هنري ريد، وبعفوية، تعثر في إيجاز بليغ وحل صاف إلى حد ما، لمفارقة طول العمر في قصيدته الساخرة «تشارد ويتلو» (Chard Whitlow)، التي كتبها العام 1941 كمحاكاة ساخرة لتي. إس. إليوت⁽²²⁾.

حيث إننا نتقدم في العمر، فإننا لا نصغر أبدا
تعود الفصول، واليوم أنا في الخامسة والخمسين
وفي مثل هذا اليوم من العام الماضي كنت في الرابعة والخمسين
وفي مثل هذا اليوم من العام القادم سوف أكون في الثانية والستين.

ومن الواضح أن تي. إس. إليوت استمتع بالمحاكاة الساخرة. في قصيدته «أغنية حب جيه. ألفريد بروفروك»، يقدم ملحوظة يبدو فيها (عن عمد) بالمستوى نفسه من الحمق: «إنني أتقدم في العمر... إنني أتقدم في العمر.../ سوف أضطر إلى قلب أرجل البنطلون الذي ارتديه». ينكمش هيكل الإنسان بمرور العمر، الأمر الذي يجعل رجلا عجوزا يرتدي بنطلونا قديما يتلقى نصيحة بقلب أرجل بنطلونه إلى أعلى. أما بالنسبة إلى قفزة هنري ريد من 55 إلى 62 في سنة واحدة، فإن الشيخوخة تعني فعليا أن الزمن البيولوجي يتسارع حقا مع مرور السنوات. يتسارع حتى نقطة، فهناك مفاجأة تتوارى في أعماق سن متقدمة جدا.

وحيث حدث صعود في طول العمر، أصبح الكثير من الناس يعيشون ويصلون إلى القرن الثاني من عمرهم، وقد أمدنا هؤلاء الرواد على جبهة البقاء بلمحة عن ربوع تلك المنطقة المجهولة حتى الآن، أرض العمر المتقدم جدا. والأخبار التي تأتي من الجانب الآخر من خط القرن أفضل مما جرؤ كثيرون على أن يحلموا به. على عكس تيتون، الذي أصيب بلعنة الوهن المتزايد، فإن نسبة ممن تخطوا المائة ينعمون بصحة جيدة على نحو مدهش. وعلى سبيل المثال، ثلث مجموعة دغماركية من أصحاب العمر المئوي كانوا بصحة طيبة لدرجة القدرة على العيش مستقلين⁽²³⁾.

وهناك ما هو أكثر، 40 في المائة من مجموعة من الأمريكيين أصحاب العمر المئوي الفائق supercentenarians، بين سن 110 و119، كانوا بصحة طيبة لدرجة القدرة على العيش المستقل أو تطلبوا مساعدة ضئيلة لفعل ذلك⁽²⁴⁾. وإذا تصادف أنك كنت فأر معمل ينتمي إلى سلالة جرت تربيتها للوصول إلى عمر طويل للغاية، فإنك أيضا ستكون صحتك في العمر المتقدم للغاية أفضل من أسلافك الذين عاشوا حياة أقصر⁽²⁵⁾. والتفسير بسيط بكل تأكيد: إن الصحة الطيبة هي مفتاح الوصول إلى العمر الطويل، سواء بالنسبة إلى الفأر أو الإنسان. غير أن هناك اكتشافا آخر من أرض الحياة الطويلة جدا يعتبر مفاجأة حقا وهو أنك: عندما تصبح عجوزا فعلا فإن الشيخوخة تتوقف.

من الصعب تقدير معدل الوفيات بين أكبر الكبار، لأنه حتى وقت قريب كان من يمكن الاعتماد عليهم لعمل هذا التقدير قليلين للغاية. وأخيرا، في 2010، استطاعت دراسة أن تجمع بيانات الوفيات على أكثر من 600 من المئويين الفائقين عن أصالة، وأظهرت ما كان يدور حوله الشك لبعض الوقت: إن معدل الوفيات في هذه المجموعة يصل إلى نقطة توقف⁽²⁶⁾. الأمر مؤكد، صحيح أن معدل الوفيات مرتفع للغاية في هذه السن، حيث يموت سنويا 50 في المائة منهم، لكن متوسط الوفيات لا يزيد بأي قدر كل عام. وأفترض أن هذه النتيجة يمكن أن يجدها المئويون الفائقون أقرب إلى دعاية أخبار طيبة / أخبار سيئة: «فالأخبار الطيبة هي أنك لن تشيخ أكثر من ذلك، والأخبار السيئة هي أنك سوف تموت سريعا على أية حال». ومن وجهة نظر العلم، من المؤكد أن ذلك عظيم الأهمية، لكن ماذا يعني؟ مع عدم وجود ما يكفي للدراسة من المئويين الفائقين سوى هذا العدد القليل للغاية، لا بد أن تأتي الإجابة من نوع آخر ومن اتجاه غير متوقع.

في جنوب المكسيك، على مرمى حجر من الحدود مع غواتيمالا، يوجد مصنع ينتج شيئا غريبا نوعا: ينتج هذا المصنع كل أسبوع 500 مليون عذراء من نوع ذبابة الفاكهة متوطنة في حوض المتوسط. وذبابة الفاكهة المتوسطة حشرة مدمرة للفواكه الحمضية، غير أن الأعداد الهائلة من الذباب المرئي في المصنع المكسيكي هي جزء من الحل، وليس المشكلة، ذلك أن إناث هذه الحشرة تُلَقح مرة واحدة فقط، ومن هنا كانت الإستراتيجية المتبعة ضدها هي إغراق المنطقة المصابة بأعداد هائلة من

بعد أصياف كثيرة: الشيوخوخة

الذكور المصابين بالعقم والذين جرى إعدادهم في المرفق المجهز لذلك. وحيث إن عدد الذكور المصابين بالعقم يفوق كثيرا الذكور الطبيعيين، فإن الإناث التي تُلقح من ذكور عقيمة لن تنتج ذرية. كانت مهمة مصنع تربية ذبابة الفاكهة المتوسطة في جنوب المكسيك منع انتشار هذه الحشرة شمالا عبر المكسيك وإلى الولايات المتحدة، ونجحت هذه المهمة نجاحا باهرا⁽²⁷⁾. وكان استخدام ذبابة الفاكهة المتوسطة من هذا المصنع في بحث عملية الشيوخوخة مجرد منتج جانبي، أُتيح بسبب الأعداد الضخمة المتاحة من الذباب.

تتبع باحثو التقدم في العمر مصير 1.2 مليون ذبابة فاكهة متوسطة نشأت في المصنع المكسيكي، وهذا العدد لا يزيد على 1 في المائة من الذباب المنتج هناك في أي يوم من أيام الأسبوع، لكنه عدد ضخم مثل هذه الدراسة. ومثل الحشرات الأخرى، تعيش ذبابة الفاكهة مكتملة النمو حياة قصيرة. بعد 7 أيام، كان متوسط الوفيات اليومي متواضعا، مجرد 1.2 في المائة؛ وبعد أسبوعين كان نحو 10 في المائة. بعد 40 يوما، كان متبقيا فقط 45 ألف ذبابة عجوز، وكان متوسط الوفيات 12 في المائة يوميا، غير أنه بعد ذلك بدأ هذا الرقم في التراجع. بعد 90 يوما لم يكن باقيا سوى مائة ذبابة حية، لكن معدل وفياتها نزل إلى 5 في المائة يوميا، ومرت 82 يوما أخرى قبل أن تموت آخر ذبابة⁽²⁸⁾. كانت هذه النتيجة أكثر دراماتيكية مما اكتُشف في المثنويين الفائقين من البشر، فمن بين ذباب الفاكهة المتوسطة لم يتوقف معدل الوفيات فقط عند رقم معين، بل تحرك إلى العكس، حيث تراجع في الواقع معدل وفيات أكبر الكبار من الذباب بالتقدم في السن. وللوهلة الأولى، قد يظن المرء أن هذه الدراسات تبين أنه حتى الشيوخوخة تستسلم أمام التقدم في السن في النهاية، لكن هناك تفسيراً آخر.

في الذباب، كما بين البشر، يموت أولا الأفراد الأكثر هشاشة وضعفا، والأقل صحة. والواقع أن هناك عوامل كثيرة تؤثر على الصحة وقد تصنع فرقا بين أولئك الذين قُدِّر لهم أن يعيشوا أطول من أولئك الذين قُدِّر لهم أن يموتوا مبكرا. ومن بين هذه العوامل الجنس. تعيش الإناث أكثر في الإنسان وفي العديد من الأنواع الحية الأخرى، لكن ليس كلها. فعلى سبيل المثال، يعيش الذكور أكثر من الإناث في الفئران⁽²⁹⁾. وأيا كان سبب الفروق بين فرص حياة الأفراد، فإن مجرد وجود مثل هذه الفروق يمكن

أن يعطي مظهر تناقص معدل الوفيات بالنسبة إلى المجموع ككل⁽³⁰⁾. ويحدث هذا لأنه بينما تموت المجموعة الأقصر عمرا، فإن الأفراد الأكثر احتمالا وقوة ذوي المعدل الأقل في الوفيات هم الباقون وحدهم. وفي مثل هذه الحالة، هل يمكن اعتبار متوسط الوفيات قد تناقص حقا، أو هل جرى الكشف عن متوسط الوفيات الأدنى الذي كان حاضرا دائما في جزء من السكان يموت الأفراد الأقصر عمرا؟

تخيل حالة مُناظرة، وفيها: لدينا حوض استحمام يطفو على مياهه عدد مماثل من الكرات الزرقاء والكرات الصفراء، وكلا النوعين يمتص الماء وفي النهاية يغرق ويغيب عن أنظارنا، غير أن الكرات الزرقاء تفعل ذلك بمعدل أسرع بدرجة طفيفة من الكرات الصفراء. ودعنا نبتعد قليلا ونراقب ما يحدث. عندما نكون على مسافة مناسبة سوف يبدو خليط الكرات الزرقاء والصفراء ممتزجا في اللون الأخضر، مثل وحدات البيكسل على شاشة التلفزيون أو في صورة مطبوعة في صحيفة، وعندما تبدأ الكرات «تموت»، يبدو أن سطح حوض الاستحمام يتغير لونه. حيث تغوص الكرات الزرقاء أسرع من الصفراء، وبينما تختفي الكرات الزرقاء تحت السطح، يتغير اللون ببطء من الأخضر إلى الأصفر. وبالقرب من النهاية، يبدو سطح الحوض أصفر كله. فماذا حدث؟ هل غيرت محتويات الحوض لونها من الأخضر إلى الأصفر؟ أم هل التغير في معدل الوفيات بين الكرات تسبب فقط في الكشف عن شيء كان موجودا طوال الوقت؟ كانت نصف الكرات صفراء، غير أننا لم نكن نستطيع رؤية ذلك لأننا، على مستوى جملة السكان، رأينا الخليط أخضر اللون.

والآن دعونا ننس ألوان الكرات وننظر فقط إلى معدل غرق، أو إن كنت تحب، «موت» الكرات في الحوض في أثناء التجربة. حيث كان هناك مزيج من الكرات سريعة وبطيئة الغرق في البداية، وبقيت فقط بطيئة الغرق في النهاية، فإن متوسط معدل الغرق تباطأ نحو نهاية التجربة. فكيف ينبغي لنا أن نفسر هذه الملحوظة؟ يمكن أن نعتقد أن كل الكرات كانت الشيء نفسه (تذكر أننا نتجاهل لونها)، الأمر الذي يعني أنها لا بد قد غيرت من قابليتها للغرق في أثناء التجربة. ويمكن أن نفسر بطريقة أخرى، فنعتقد أن الكرات لم تكن كلها الشيء نفسه، وأنها تختلف في معدل وفياتها طوال الوقت.

بعد أصياف كثيرة: الشيخوخة

فيما عدا حالات نادرة، لا يتكون الناس عامة من أفراد متطابقين بيولوجيا، بل يتكونون من أفراد مختلفين بكل أنواع الطرق والأشكال، وكثير من طرق الاختلاف تلك تؤثر في الصحة وفي معدل الوفيات، وفي مثل هذه الحالة، فإن مكونات أي مجموعة من الأحياء سوف تختلف، خاصة نحو نهاية مُدَّة الحياة، وهذا يمكن أن يعطي انطباعا بأن معدل الوفيات قد توقف، بل ربما بدأ يتناقص. والتفسير الأكثر احتمالا هو أن جملة الناس تنطوي على اختلافات خفية بالنسبة إلى التعرض للوفيات. وهذا احتمال مثير للغاية، لأننا إذا استطعنا أن نكتشف هذه الاختلافات، ربما نستطيع أن نصل إلى السبب الذي يجعل بعض الأفراد يعيشون حياة أطول من آخرين.

ودعونا نلخص ما اكتشفناه حول الشيخوخة. الشيخوخة هي فقدان التدريجي للوظائف البيولوجية والذي يحدث مع التقدم في السن. وهناك فكاها تقول إن أساتذة الجامعة العجائز لا يتقاعدون أبدا، لكنهم فقط يفقدون، تدريجيا، ملكاتهم/كلياتهم. ويليام شكسبير، في مسرحيته الكوميديّة «كما تهواه» (William Shakespeare, As You Like It)، جعل الرحالة المكتتب جاك يصف المرحلة الأخيرة من المراحل السبع للإنسان بأنها «الطفولة الثانية، ثم لا شيء سوى النسيان. فقدان الأسنان، فقدان النظر، فقدان التذوق، فقدان كل شيء»⁽³¹⁾. ويمكن تتبع مسارات الشيخوخة من خلال تأثيرها على معدل الوفيات. اكتشف بنجامين غومبرتز أنه بمجرد الوصول إلى البلوغ الجنسي، يبدأ معدل الوفيات في الزيادة باطراد زيادة أُسيّة، مع وقت محدد يحدث فيه تضاعف المعدل وهو 8 سنوات عند البشر. وعلى الرغم من أنه في البلدان الأغنى وصل العمر المتوقع إلى الضعف على مدى المائتي سنة الأخيرة، فإن زمن تضاعف معدل الوفيات لم يتراجع. وتفسير هذه المفارقة هو أن الشيخوخة لم تتراجع؛ بل تأجلت فقط إلى مرحلة أبعد في الحياة⁽³²⁾. وليست لدينا أي فكرة حول مزيد من الإنجازات التي يمكن إحرازها بالنسبة إلى العمر المتوقع في المستقبل، لكن يمكن أن نقول إن مثل هذه الإنجازات من غير المحتمل أن تحدث على حساب الشيخوخة. إن الشيخوخة لا تتوقف في السن المتقدمة جدا، غير أنه عند الوصول إلى مثل هذه السن يكون معدل الوفيات السنوي مرتفعا للغاية حتى إن ذلك لا يعطينا أي فرصة لمزيد من الوقت.

أما الوصول إلى حالة توقف للشيخوخة في السن المتقدمة جدا فمن المحتمل أن سببه غريزة الموت للأكثر وَهَنًا، والذي يترك فقط أولئك الذين يتمتعون بصحة عَفِيَّة أكثر من المتوسط طوال حياتهم. هل يمكن أن تكون هذه الصحة الطيبة في كبار السن موروثة؟ كان التقدم في علم الجينات سريعاً جداً في السنوات العشرين الأخيرة حتى يمكن الآن أن نرى مباشرة الفروق الجينية بين الأفراد. فماذا تقول لنا هذه الفروق حول التقدم في السن؟

الشيء الخالد: الوراثة

الملمح الذي تورثه السنون،

والذي يستطيع

بالمنحنى والصوت والعين

على رغم المدة المحدودة للإنسان

البقاء - الملمح الذي هو أنا،

الشيء الخالد في الإنسان،

الذي لا يكثر بدعوى الموت

توماس هاردي، «HEREDITY» (الوراثة)

كان أوليفر وندل هولمز Oliver Wendell Holmes، الشاعر والطبيب الأمريكي في القرن التاسع عشر، مشهوراً في ذلك الوقت بمقالاته النقاشية، المكتوبة على هيئة محاور، وكان القارئ يتناول الإفطار مع المؤلف. كانت العلاقة التي صنعها مع قرائه في مقالاته «مائدة الإفطار» Breakfast - Table شديدة الحميمية حتى أنهم كثيراً ما كانوا يكتبون له يسألونه النصيحة، وقد

«يمكنك أن تعيش حتى 100 سنة
إذا تخليت عن كل الأشياء التي
تجعلك ترغب في الحياة حتى
100 سنة»

وودي ألن

رد على هذه الرسائل عندما بلغ الثمانين في كتاب بعنوان *Over the Teacups* (حول أكواب الشاي)⁽¹⁾. وبدا أنه يُلمح إلى أن الحياة مجرد فاصل بين الإفطار وتناول الشاي. سئل هولمز كيف استطاع إحراز مآثرة العمر الطويل، وكيف يمكن لمراسليه أن يفعلوا مثله. يتجاوز رقم 80 العمر المتوقع للذكر الأمريكي حتى في يومنا هذا، ومن ثم ففي ذلك الوقت من العام 1889، كان الوصول إلى «ثلاث عشرينات، وعشرين عاما»، كما كان يحب هولمز أن يقول عندما يذكر سنه، كان إنجازا يستحق الإجلال.

كتب يقول: «إحدى وصفاتي من أجل العمر الطويل قد تثير دهشتك إلى حد ما، وهي كما يلي: كن مصابا بمرض عضال. ودع نصف دستة من الأطباء يقلبوك، ويعجنوك، ويجروا عليك اختبارات بكل طريقة ممكنة، وافهم حكمهم عليك بأن لديك شكوى داخلية، وهم لا يعرفون سببها، ولكنها بكل تأكيد سوف تقتلك شيئا فشيئا». ويستمر هولمز ناصحا: «ثم قم بدور العليل، وأسبغ رعايتك على شكاوك القاتلة كأنها طفل، وهكذا قد تتمكن من العيش حتى الثمانين. وإذا فعلت ذلك، سوف تجد أن معظم أصدقائك قد ماتوا، وأن الحياة مرت وغافلتك بينما كنت أنت مشغولا بصحتك». ومن ثم، ينصحن هولمز بأن عليك أن تأخذ حذرنا مبكرا، و... «قبل أن تولد ببضع سنوات... انشر إعلانا لطلب أبوين ينتمي كلاهما لعائلة من المعمرين». يبدو أن العمر الطويل يجري في بعض العائلات، ولكن إلى أي مدى، وما هو السبب؟ الظاهر أن ابن أوليفر ويندل هولمز، وهو أوليفر ويندل هولمز الابن *Oliver Wendell Holmes Jr*، قد اتبع نصيحة أبيه، إن لم تكن أمنياته، حرفيا. بداية من اختيار حصيد لأب طويل العمر، عاش الابن حياته بالطول والعرض، انقطع عن دراسته الجامعية ليتطوع في الجيش الاتحادي عندما نشبت الحرب الأهلية الأمريكية. وعلى رغم أنه جرح ثلاث مرات، فقد نجا من الحرب وفي النهاية أصبح من قضاة المحكمة العليا، وظل يشغل هذه الوظيفة حتى سن التسعين. وأنا أشعر ببعض العلاقة الشخصية بهذه القصة، لأن أبي نفسه كان محاميا، وقد اختار لي الاسم الأوسط «ويندل» تكريما لهذا القاضي.

وأنا أيضا اخترت أبي جيدا، ففي وقت كتابتي هذه يبلغ أبي 98 سنة، وهو نموذج للصحة الطيبة في السن المتقدمة. نجا من مرض الدفتيريا في طفولته، الذي كان غالبا مرضا بكتيريا قاتلا منتشرا حتى انتشر اللقاح ضده في أواسط العشرينيات من القرن

العشرين. وفيما بعد، أثناء الحرب العالمية الثانية، نجا من الطوربيدات ومن غرق سفينة. من الواضح أن البقاء إلى عمر متقدم يتطلب قدرا معيناً من الحظ، والذي تساعده، كما يُصرّ أي، القدرة على السباحة، وهو لا يزال يسبح ثلاث مرات أسبوعياً، على رغم أنه يفعل ذلك في أيامنا هذه من دون قبعة البحرية المعدنية.

فما هو الجزء الذي تؤديه الجينات، بالنسبة إلى المعمرين المحظوظين، في الوصول إلى سن متقدمة مع صحة طيبة؟ تناولت دراسات كثيرة هذه المسألة بعمل مقارنة بين طول العمر، والصحة، والحمض النووي (الدنا) عند المعمرين. وهناك تقييم تقريبي يبدو أنه ينطبق على الفئران، والديدان الأسطوانية (وهي محببة عند باحثي التقدم في العمر)، والبشر، وهو أن الجينات مسؤولة عما بين 25 و35 في المائة من التغيير في مدى طول حياة الأفراد⁽²⁾.

كل الخصائص المهمة التي تتباين بين الأفراد، تقريبا، تتأثر بالجينات والبيئة على السواء، ومن الصعب فصل تأثيرات الاثنين، إن لم يكن ذلك أيضا مثيرا للجدل. ونحن نعرف أن الجينات تهيئ إمكانية حياة طويلة، لكنها لا تحددتها بشكل مطلق، وقد بنينا هذه المعرفة على حقيقة أن العمر المتوقع للإنسان قد تضاعف على مدى الـ 200 سنة الأخيرة وحدها نتيجة التحسينات التي جرى إنجازها في الصحة العامة، والدواء، والرعاية. وبين الحيوانات أيضا، يمكن أن تكون العوامل البيئية ذات أثر كبير في طول العمر. تعيش ملكة نحل العسل وتتكاثر لعدة سنوات بينما ترعاها شغالات هي أخواتها المطابقات لها جينيا، ولكنها لا تعيش سوى أشهر قليلة⁽³⁾. لقد تفرقت المصائر المختلفة بين الملكة والشغالة المتطابقتين جينيا في أثناء التطور المبكر لكل منهما. تعتني الشغالات بغذاء يرقات مختارة من بين بقية اليرقات حيث تغذيها هلي وجبة خالصة من عصارة غنية بالبروتين تفرزها وتسمى «الهلام الملكي royal jelly»، وتصبح هذه اليرقات ملكات. أما اليرقات التي لا تحصل سوى على كمية ضئيلة من الهلام الملكي عند نهاية تطورها، فتصبح شغالات. ولا حاجة للقول إن تجار الإنترنت الذين يبيعون الهلام الملكي بخصائصه المزعومة المضادة للشيخوخة، يتجاهلون الإشارة إلى أنك بحاجة إلى أن تكون يرقة نحل من سن معينة لكي تستفيد من تلك الخصائص. وكذلك لا يصدرن تحذيرا صحيا بأن أخذ كمية صغيرة للغاية يمكن أن يحول المتلقي إلى «شغالة».

في البشر، تجري تقديرات المساهمة الجينية في خاصية مثل طول العمر بعمل مقارنة للتباينات بين التوائم المتشابهين والتباينات بين الإخوة غير المتطابقين. ينشأ التوأم المتطابق من بويضة مخصبة واحدة، تسمى «الزيجوت» zygote، التي تنقسم في مرحلة مبكرة للغاية من تطورها. والتسمية الدقيقة للتوأم المتشابه هي توأم أحادي الزيجوت monozygotic twins، لأنه على رغم أنهما متطابقان جينيا، فإن التوأم أحادي الزيجوت ليس متطابقا حقا في كل شيء آخر.

يُربى التوائم عادة معا في العائلة نفسها، ومن ثم فهم يعيشون في البيئة نفسها، بالإضافة إلى اشتراكهم في الجينات نفسها. وهذا يجعل من الصعب التأكد من أن تشابهات معينة بين التوأم أحادي الزيجوت ترجع إلى البيئة، أو إلى الجينات، أو إلى تركيبية من الاثنين معا. من حسن الحظ أن ثمة طريقة للتغلب على هذه المشكلة عن طريق مقارنة التوائم أحادية الزيجوت بالتوائم ثنائية الزيجوت dizygotic twins. التوأم ثنائي الزيجوت غير متطابق جينيا، على رغم أنه مثل التوائم أحادية الزيجوت يولدون ويربون معا عادة. وتبين دراسات التوائم أن تأثير الجينات في التقدم في السن وطول العمر ليس دقيقا ومنتظما كما يوحي رقم مثل ما نراه في عبارة «حتى 35 في المائة». وعلى سبيل المثال، إذا أصيب توأمك أحادي الزيجوت بالزهايمر فإن فرصتك في الإصابة به أكبر بمرتين أو ثلاث مما لو أصيب به توأمك ثنائي الزيجوت. وعلى رغم أن هذه الملحوظة تعلن أن خطر الإصابة بالزهايمر متأثر للغاية بجيناتك، فإن السن التي يبدأ فيها المرض يمكن أن تختلف بسنوات كثيرة بين التوأم أحادي الزيجوت، والبعض ينجو من المرض نهائيا، مما يؤكد أن التأثيرات غير الجينية مهمة أيضا. وهناك استثناء في أحد أشكال الزهايمر النادرة (5 في المائة من الحالات)، يسمى مرض الزهايمر العائلي المبكر، حيث يكون المصابون به لديهم خلل جيني يؤدي دائما إلى حدوث الحالة قبل سن الستين⁽⁴⁾.

لو كنا فئران معمل نرتدي معاطف المعامل (جرذان نرويجية Rattus norvegicus)، لرغبنا في دراسة البشر كأمثلة على طول العمر، هذا النوع الإحيائي، الهومو سابين، رائع في استخدامه كمادة تجريبية، خصوصا أولئك الأفراد الذين يعيشون في البلدان الإسكندنافية (هومو سابينس نورفيجيكوس H. sapiens norvegicus)، حيث يتمتعون بصحة جيدة ويحتفظون بسجلات دقيقة بانتظام.

الشيء الخالد: الوراثة

وقد استُخدمت عينة كاملة تقريبا من كل التوائم الذين ولدوا في الدنمارك وفنلندا والسويد بين 1870 و1910 لدراسة تأثير تاريخ العائلة في العمر عند الوفاة بين 20,502 نسمة⁽⁵⁾. بالنسبة إلى أفراد التوائم الذين ماتوا قبل سن 60، لم تكن هناك علاقة بطول حياة الفرد الباقي من التوأم، سواء كان أحادي الزيجوت أو ثنائي الزيجوت. وبعبارة أخرى، لم تؤثر الجينات المشتركة في الوفيات قبل 60 سنة من العمر، وكانت العوامل البيئية لها التأثير الغالب في طول العمر حتى هذه السن. ولكن بعد الستين، كانت أعمار التوائم عند الوفاة متلازمة، مما يكشف أن تأثير الجينات المشتركة أصبح أقوى مع التقدم في العمر. كان هذا النمط بشكل عام سائدا بالنسبة إلى الرجال والنساء على السواء، على رغم أن النساء يعشن أطول من الرجال في المتوسط.

لعلك تذكر ما قلناه في الفصل الثالث من أن الشيخوخة تبطئ في السن المتقدم جدا في الإنسان والأنواع الأخرى، وأن من التفسيرات المحتملة لذلك أن السكان في الواقع يتكونون من جماعات متعددة تصاب بالشيخوخة بمعدلات مختلفة. ودراسة التوائم النرويجيين تدعم هذه الفكرة، حيث إنها تؤكد أيضا أن هناك اختلافا جينيا لدى الناس الذين يصلون إلى أعمار متقدمة. هل الجينات الملائمة لطول العمر تعمل في السن الصغرى أيضا؟ هناك غياب لتأثير الجينات في طول العمر تحت سن 60 في الدراسة النرويجية، وهذا قد يوحي بالنفي، ولكن مثل هذه التأثيرات يمكن بكل سهولة أن تكون مختفية بسبب حقيقة أن معدل الوفيات في كل الأحوال أدنى تحت سن 60. ومن الطرق التي يمكن استخدامها لمعرفة ذلك أن نقارن صحة متوسطي العمر من أبناء الآباء الذين ماتوا قبل هذه السن. والدراسات من هذا النوع حول متوسطي العمر من أبناء المتويين والمتويين الفائقين أظهرت بالتأكيد أنهم يتمتعون بصحة أفضل من المعتاد، ولكن هذا قد يكون راجعا فقط إلى أنهم تعلموا منذ الطفولة اتباع نظام حياة صحي مكن آباءهم من أن يعيشوا عمرا طويلا. ومن الممكن أن يكون الأمر لا علاقة له بالجينات. وقد توصلت دراسة أجريت في ليدن بهولندا إلى طريقة لاختبار ذلك⁽⁶⁾.

تتبع دراسة ليدن لطول العمر عائلات كان من نسلها اثنان أو أكثر وصلوا إلى سن 90، وقارنت معدل الوفيات بها، والحالة الصحية، وصحة أبنائها متوسطي

العمر مع حالات مماثلة لاختيارات عشوائية من غير المعمرين ونسلهم. ربما يكون وصول شخص في عائلة ما إلى سن التسعين مجرد مصادفة، ولكن الاحتمال ضئيل للغاية بأن يستطيع اثنان أو أكثر الوصول إلى مثل هذه السن المتقدمة بالمصادفة، من دون مساعدة من جينات خاصة بالعمر الطويل. ومن ثم فقد أثبتت، بالنسبة إلى أبناء غير المعمرين الذين كانت نسبة الوفيات لديهم 40 في المائة أقل ممن اختيروا عشوائيا من غير المعمرين، أنها تدعم فرضية أن نسلهم يميل جينيا إلى العمر الطويل. وليس هذا فقط، بل إن والديهم، ونسلهم أيضا كان لديهم متوسط وفيات أقل من غيرهم من السكان بشكل عام⁽⁷⁾.

وبعد ذلك، قارنت الدراسة بين صحة نسل الآباء المتميزين جينيا وصحة آباء هذا النسل لمعرفة إن كانت الصحة الطيبة المتوارثة مؤكدة بين النسل في فترة أواسط العمر. وكان منطوق هذه المقارنة هو أن الوالدين قد يشتركان في نفس أسلوب الحياة والبيئة، ولكن الاحتمال بعيد للغاية في أن يكونا من العائلات طويلة العمر نفسها. ومن ثم، إذا كان وجود أشخاص غير معمرين في العائلة دليلا على توارث صحة طيبة، فلا بد أن يظهر ذلك في مثل هذه المقارنة. كانت الفروق بين الأبناء وأبائهم صغيرة نسبيا، ولكنها أظهرت بالفعل التأثير المتوقع لصحة أفضل في نسل غير المعمرين في أواسط العمر، حيث كانت لديهم مخاطر أقل مما كان لأبائهم من الأزمات القلبية، وارتفاع ضغط الدم، ومرض السكر⁽⁸⁾. وقد توصلت دراسات أخرى إلى نتائج مماثلة: إن طول العمر الاستثنائي يجتمع في عائلات يتمتع أفرادها طوال حياتهم بصحة أفضل من المعتاد بشكل عام.

تدل هذه الدراسات على أن البشر لديهم، من دون شك، جينات تميل إلى إطالة العمر، وأن الحياة حتى التسعين أو أكثر لا ترجع فقط إلى حظ طيب أو بيئة مساعدة، على رغم أهمية كل منهما. ومن ثم، ما هي جينات العمر الطويل؟ هذا السؤال يدور حوله الكثير من الجهد في علم الشيخوخة ومشكلاتها في وقتنا الراهن، لأن الجينات، على الأقل نظريا، أشبه بالمفاتيح التي يمكنها تغيير الحالة من حالة غير مرغوبة إلى حد ما، إلى حالة مرغوبة أكثر لكي تدعم فوائد الصحة والحياة الطويلة وتقدمها إلى أولئك الذين لم يساعدهم الحظ لوراثة مثل هذه الجينات. ولكن، لكي تستطيع أن تدير المفتاح الصحيح، لا بد أن تجده في متاهة من الدوائر الجينية.

اكتُشف أول جين من جينات طول العمر في دودة خيطية ضئيلة للغاية، اسمها المكتوب يصل إلى ما يماثل طولها ثلاثين مرة: الربداء الرشيقية^(*). هذا المخلوق الدقيق، الذي يبلغ طوله فقط جزءا واحدا من 32 جزءا من البوصة، هو «سولومون غرندي» علم الشيخوخة، فهي تعيش حياة مختصرة للغاية، مثل ذلك الشخص (سولومون غرندي Solomon Grundy) الذي تحكي عنه تهويده للأطفال والذي: «ولد يوم الإثنين، وعُمد يوم الثلاثاء، وتزوج يوم الأربعاء، ومرض يوم الخميس، وساءت حالته يوم الجمعة، ومات يوم السبت، ودُفن يوم الأحد». وتأثير البيئة في هذه الربداء الرشيقية في الطبيعة لا نعرف عنه أكثر مما نعرف عن الحياة العملية القصيرة جدا لسولومون غرندي. توجد هذه الديدان في التربة، وثققات على البكتيريا، ولكننا لا نعرف نوع البكتيريا التي تفضلها. وهي في الأغلب خُنثى hermaphrodites، يحمل معظم أفرادها الأعضاء المذكورة والمؤنثة في ذات الوقت. فإذا كان الطعام نادرا أو كانت البيئة شديدة الازدحام بهذه الديدان، تدخل الديدان الصغيرة في مرحلة من توقف النمو تسمى «الكُمون» (dauer). ومثل البذور في النباتات، تستطيع الديدان الكامنة التفرُّق أو التلاشي، كما تستطيع الاحتمال والبقاء. وقد عُثر على الكائنات متعلقة بالحيوانات اللافقارية الصغيرة التي تعيش في الطين، مثل الحلزون، واليرقة، والعثة، والدودة الألفية⁽⁹⁾. وهذا كل شيء. وعندما يُنشَر تآبين سولومون غرندي في يوم الإثنين في صحيفة مربي الديدان⁽¹⁰⁾ Worm Breeder's Gazette، لن يعد ثمة ما يمكن قوله بعد ذلك - إلا إن كنت تريد أن تعرف معلومات عن جيناته. وفي هذا الموضوع، هناك مجلدات ومجلدات من الكتابات في سيرته.

لا تزيد مُدّة حياة الربداء الرشيقية الطبيعية في التربة على بضعة أيام. فإذا ولدت الدودة الخُنثى يوم الإثنين، وحيث لا تعوقها الحاجة للبحث عن وليف وقضاء بعض الوقت في الغزل من أجل تكوين عائلة، فهي تصبح في يوم زواج سولومون غرندي (الأربعاء) الأم بلا أب لمائتين من الذرية⁽¹¹⁾. لكن حياة الديدان على منضدة التربية داخل المعمل أطول كثيرا، وفي هذه البيئة التي تتمتع فيها بالحماية يمكنها أن تعيش لثلاثة أسابيع وأن تُربي من أجل التجارب. في سنوات العقد 1980 أدت نتائج تجارب

(*) *Caenorhabditis elegans*.

التربية مع الديدان الناتجة من طفرة إلى زيادة حياة الدودة بدرجة كبيرة، مما يؤكد تأثير الوراثة، ومن ثمّ وجود جينات تختص بطول الحياة.

كان أول من اكتشف جينا من جينات طول العمر توم جونسون Tom Johnson وديفيد فريدمان David Friedman من جامعة كاليفورنيا في مدينة ريفرسايد⁽¹²⁾. أطلق العالمان على الجين اسم إيج - 1 (age - 1)، وهذا الجين رفع من معدل طول حياة الديدان التي تحمله بنسبة كبيرة للغاية، 65 في المائة، وكان ذلك يرجع بشكل رئيسي إلى تناقص معدل الشيخوخة (زيادة في زمن تضاعف معدل الوفيات)⁽¹³⁾ (MRDT). ظهر الجين إيج - 1 في ثلاث طفرات مختلفة لطول الحياة، مما جعل جونسون يظن أن هذا هو الجين الوحيد لطول العمر في الدودة، لكن سرعان ما أصبحت القصة أكثر تعقيدا.

من الطبيعي أن الدودة الأسيرة المتقدمة في العمر تتوه وسط الزحام الكبير من ذريتها المتكاثرة بسرعة، لكن سينثيا كينيون Cynthia Kenyon، عالمة رائدة أخرى في دراسة جينات التقدم في العمر لدى الربداء الرشيقية، تصف ما حدث ذات يوم في أوائل العقد 1980 عندما رأت دودة عجوزا لأول مرة:

تركّت صحنون الزراعة التي تحمل ديداني المتحورة العقيمة تقريبا في الحضّانة لعدة أسابيع، ثم نظرت إليها. كان نسلها قليلا للغاية، وكان من السهل أن أجد الحيوانات الأصلية، ولدهشتي البالغة، رأيت أنها قد بدت عجوزا. هذه الفكرة، أن الديدان تتقدم في العمر، أذهلتني حقا. جلست هناك، أشعر ببعض الأسف لها، ثم تساءلت إن كانت هناك جينات تتحكم في التقدم في العمر وكيف يمكن للمرء أن يجدها⁽¹⁴⁾.

وكما يحدث كثيرا في العلم، مصادفة تؤدي إلى ملاحظة، ويدفع الفضول الذي تثيره تلك الملاحظة إلى اكتشاف. عندما بدأت كينيون وفريقها غربلة الربداء الرشيقية المتحورة بحثا عن العمر الطويل بدرجة استثنائية، سرعان ما اكتشفوا سلالة متحورة من جين يدعى داف - 2 (daf - 2) تعيش عمرا ضعف عمر الديدان العادية. هذا الجين نفسه كان معروفا منذ فترة طويلة بأنه يؤثر في تكوين الديدان الكامنة، وهو أمر يحدث في أثناء تطور المخلوقات اليافعة، ولكن الآن، بدا أنه يعمل أيضا في الديدان البالغة لزيادة قدراتها على إطالة البقاء أيضا. ثم اكتشف الفريق أن هناك جينا آخر

يتدخل في تكوين الكامنة، يسمى داف - 16، وهو أيضا مرتبط بإطالة مدة الحياة. يحافظ الجين داف - 2، في حالته الطبيعية غير المتحوزة، على إبقاء الجين داف - 16 متوقفا عن العمل، ويكون مدى حياة الديدان طبيعيا. وهذه الطفرة في الجين داف - 2 تُثبِّط تأثيره في داف - 16، وبالتالي ينشط هذا الجين ويطيل الحياة⁽¹⁵⁾. وفيما بعد، ظهر أن الجين إيج - 1 أيضا يؤثر في طول الحياة عن طريق التأثير في الجين داف - 16. لا تعمل الجينات منفردة، ولكنها تعمل معا متحدة في وفاق. إن مفتاح الإضاءة الموجود في ركن الغرفة جزء من دائرة، ولا يعمل إلا عندما يكون متصلا بمصدر للطاقة وبمصباح كهربائي. وبالمثل، لا بد للجينات التي تعمل على تحويل مدة الحياة من الطبيعي إلى ضعف الطبيعي أن تكون متصلة بآلية ما، آلية مسؤولة عن التغيير. كان العثور على أول مفتاح من هذا النوع بالغ الأهمية، لأنه أثبت أن هناك آلية موجودة لإطالة الحياة. وقبل ذلك، كان يبدو كأن علماء البيولوجيا يعيشون في غرفة دائمة الإظلام، غير قادرين على تخيل الضوء، أو أن يتصوروا وجود مفتاح يمكن أن يؤثر في طول الحياة. كانت الفكرة السائدة هي أن الكائنات فقط تبلى بمرور الزمن. ولهذا كان اكتشاف وجود مفتاح جيني يمكن أن يؤدي تحويله إلى حياة أطول معلومة أضاءت الظلام بضوء باهر.

وبمجرد العثور على للمفتاح، كان السؤال الكبير هو: ما هي الآلية التي يُشغِّلها هذا المفتاح؟ من المفيد أن نفكر في الجينات باعتبارها مفاتيح، لكنها في الحقيقة أكثر من ذلك. فمثل المفتاح الكهربائي في الدائرة الكهربائية، فإن الجين له موقع وسط طريق، ومثل المفتاح الكهربائي، يقوم الجين بالتوصيل أو قطع الصلة. ولكن التوصيلات في المسار البيوكيميائي تتشكل من جزيئات molecules، وليس من أسلاك توصل التيار الكهربائي. وتنتج الجينات هذه الجزيئات إنتاجا مباشرا أو غير مباشر، وبالتالي فعن طريق قراءة شريط الدنا لأحد الجينات يمكن أن نعرف أي جُزَيء ينتجه هذا الجين. ولهذا، ففيما لن يؤدي فحص بنية أي مفتاح كهربائي إلى معرفة أي شيء عن الدائرة الكهربائية التي يتحكم فيها، فإن فحص شريط الدنا لأحد الجينات يمكن أن نستخلص منه الكثير. وهكذا، في 1997، عندما كانت محاولات حل شفرة الجين داف - 2 جارية، ظهرت مفاجأة أخرى كانت مخبأة.

دل شريط الدنا للجين داف - 2 على أن هذا الجين مفتاح يمكن أن يُقدح عن طريق نسخة خاصة بالديدان من هرمون الأنسولين⁽¹⁶⁾. وسرعان ما قاد البحث الذي أعقب ذلك إلى اكتشاف أن المسار المكافئ لإشارة الأنسولين (أنسولين ← داف - 2 ← داف - 16) موجود أيضا في الخميرة، وفي ذباب الفاكهة، وفي الفئران، وأن تثبيط نشاط الجين داف - 2 أيضا يطيل الحياة في تلك الكائنات⁽¹⁷⁾. ويبدو أن التطور أنتج مسارا إلى حياة أطول على مدى مليار سنة مضت، وحفظ هذا المسار بين حقيقيات النوى حتى يومنا هذا. ولا بد أن الحفاظ على هذا المسار يعني أن له وظيفة مهمة، ولكن ما هي؟ لا يمكن أن تكون وظيفته الأولية مجرد إطالة الحياة، لأنه لو كان ذلك دائما مفيدا، لكان من الطبيعي أن تصبح متحورات داف - 2 التي تؤدي إلى حياة أطول هي المعتادة.

أي شخص يعيش مع مرض السكر يألف الأنسولين ودوره في تنظيم مستوى الغلوكوز في الدم. والغلوكوز هو الوقود الذي يقوم بتشغيل الخلايا، ولكن مثلما يحدث للوقود في سيارتك أن يطفح ويفيض من المحرك، فمن الخطر أن يرتفع مستوى الغلوكوز في الدم إلى تركيز أكثر من اللازم. النوع الأول من مرض السكر ينتج من ضعف إنتاج الأنسولين من البنكرياس، ويعالج روتينيا بحقن جرعات منظمة من الأنسولين، ما يؤدي إلى خفض مستوى الغلوكوز في الدم. أما النوع الثاني من السكر، فالسبب فيه أن الخلايا التي تستخدم الغلوكوز - مثل خلايا الدهون، والعضلات، وخلايا الكبد - تصبح غير حساسة للأنسولين، الأمر الذي يجعلها تستهلك كمية أكبر من الغلوكوز. ويتصل النوع الثاني من مرض السكر بالبدانة، ويمكن علاجه عادة عن طريق مزيد من الرياضة وتغيير العادات الغذائية، ولكن هناك بعض المرضى بالنوع الثاني من مرض السكر تسبب مرضهم عن طفرة جينية في الجين الذي ينشطه الأنسولين في المعتاد. هذا الجين المستقبل للأنسولين هو النسخة البشرية من داف - 2. على الرغم من أن مليار سنة من التطور والارتقاء تفصل بين الديدان الخيطية والحيوانات الثديية، كما تفصلهما عن سلفهما المشترك، فهناك جزء وظيفي من داف - 2 الخاص بالديدان تماثل شفرته الوراثية، بدرجة 70 في المائة، الجزء المعادل من الجين مستقبل الأنسولين في الإنسان، على رغم تباعد الجينين في وظيفة كل منهما⁽¹⁸⁾.

كانت وظيفة مسار إشارة الأنسولين *insulin signaling pathway* في الربداء الرشيقية مفتاحا كبيرا تبين دوره في الحيوانات بشكل عام. يُسمى مسار إشارة الأنسولين «النوع البري» في حالته الطبيعية غير المتحورة، ويقرر مسار إشارة الأنسولين إن كان تطور الدودة الصغيرة سوف يسلك طريقا مباشرا من اليرقة الصغيرة وعبر عدة مراحل وسيطة حتى الدودة البالغة، أو إن كانت اليرقة سوف تدخل في حالة من توقف التطور ككامنة. ولا تستطيع الكامنات أن تتغذى، لكنها تستطيع البقاء فترات طويلة قبل أن تستأنف تطورها إلى مرحلة البلوغ. ويُستحث تطور الكامنة بمخزون الطعام والازدحام، وتشعر الديدان بذلك من خلال أعضاء استشعار في الرأس والذيل. وتوضح وظيفة أعضاء الاستشعار من حقيقة أن الديدان المتحورة التي عُطلت حواسها تعيش مدة حياة أطول، كما أنها تنزع بدرجة أكبر لتشكيل الكامنات⁽¹⁹⁾.

وبالتالي، فإن وظيفة مسار إشارة الأنسولين في الربداء الرشيقية هي استخدام المعلومات الاستشعارية في حالة أن تكون البيئة بحاجة لوضع التطور في أكثر القنوات ملاءمة. في الأحوال الطبيعية، عندما يكون الطعام وفيرا، تتكاثر الديدان، ونتيجة ذلك، تموت بعد ذلك بفترة قصيرة، ولكن في الأحوال السيئة، تتحول الديدان إلى كامنات، وتبقى ساكنة حتى تتحسن الأحوال. وأيضا فإن التحور في الجينات التي تستحث التطور إلى كامنات يطيل حياة البلوغ، ربما مصادفة. وليس من المعروف كيف يحدث ذلك بالضبط، ولكن الطفرات المؤثرة في إشارة الأنسولين لها تأثيرات مماثلة في إطالة العمر في الخميرة، والديدان، والذباب، والفئران، وفي كل هذه الأنواع، تتمتع المتحورة منها بحماية أكبر ضد قدر كبير من مخاطر الشيخوخة، بما فيها مرض السرطان⁽²⁰⁾.

ومن المفارقة أن الطفرة في مسار إشارة الأنسولين، التي تطيل الحياة في مجموعة كبيرة من الأنواع الحية، هي سبب مرض السكر، ومن ثم فهي تهدد الحياة لدى البشر. والسبب في ذلك ليس مفهوما، لكن هناك تفسيرا محتملا هو أن ثمة مستويات أفضل من إشارة الأنسولين، وأن الكمية الصحيحة تختلف بين الأنواع الحية، بل بين الأنسجة المختلفة⁽²¹⁾. كل كائن لديه نسختان من كل جين، كل منهما مورثة عن أحد الوالدين (ما يشمل الكائنات الخنثى التي تلقح نفسها مثل الربداء الرشيقية،

التي تحمل الوالدين في كائن واحد). وحتى في الربداء الرشيقة، التي تمتد حياتها عندما تحدث الطفرة في إحدى نسختي الجين داف - 2، فإذا حدثت طفرة في النسختين معا تكون النتيجة قاتلة. وفضلا على ذلك، فإن مسار إشارة الأنسولين أكثر تعقيدا في الثدييات، حيث يرتبط بجينات إضافية يستحثها الأنسولين أو هرمونات شبيهة بالأنسولين تسمى مُعَامِلِ النمو الشبيه بالأنسولين 1 (insulin - like growth factor 1 [IGF - 1]). والطفرات التي تحدث بفعل هذا المُعَامِلِ وتسبب تثبيط نشاط إحدى نسختي الجين، تتصل بحياة أطول في البشر والفئران⁽²²⁾. هذه الملاحظة توحي بأن الجينات المرتبطة بالتنظيم الهرموني للمغذيات (الغلوكوز) والنمو يمكن أن تطيل مدة الحياة في كل الأنواع الحية، بما فيها نوعنا البشري.

وهناك جين آخر يبدو أن له أهمية شاملة تقريبا في تنظيم مدة الحياة استجابة للمغذيات والطاقة المتاحة، وهو الجين الذي ينتج نوعا من البروتين يسمى «تور» TOR، وهذا الاسم يتكون من الأحرف الأولى لعبارة «مرمى الراباميسين» «target of rapamycin». هذا الاسم الغريب له قصة تلقي الضوء على تاريخه التطوري. الراباميسين عبارة عن أحد منتجات البكتريا المضاد للفطريات، وقد اكتُشف في عينة من التربة مأخوذة من أبعد جزيرة يسكنها الإنسان على كوكبنا، جزيرة رابا نوي Rapa Nui، المعروفة أيضا باسم جزيرة إيستر Easter Island. يُنتج الراباميسين كجزء من الترسانة الكيميائية التي تستخدمها الميكروبات بعضها ضد بعض. ومن الأمثلة على ذلك المضاد الحيوي البنسلين، فهو مكوّن مضاد للبكتريا يُطلق في الاتجاه الآخر وينتجه أحد أنواع الفطريات. والمكونات التي تستخدمها البكتيريا والفطريات في حربها ضمن العالم المايكرو، متناهي الصغر، هي في الأغلب موجهة بدقة إلى مرمى الوظائف الحيوية للعدو. ومن ثم، فعندما أُضيف الراباميسين إلى المستنبتات التجريبية للخميرة، التي هي فطر، لم يكن من المثير للدهشة أن معظم الخلايا أصيبت بالتسمم. أما المثير للدهشة فهو وجود خلايا قليلة لم تتأثر. كانت خلايا الخميرة المقاومة للتسمم بالراباميسين تحمل طفرة في الجين الذي ينتج «مرمى الراباميسين». وظهر فيما بعد أن هذا الجين يؤدي وظيفة حيوية بالغة الأهمية، ليس فقط في الكائنات وحيدة الخلية مثل البكتيريا والخميرة، ولكن أيضا في جميع الكائنات عديدة الخلايا، بما فيها النباتات، والديدان، والذباب، والثدييات.

وفقا للفائدة التي نجنيها من نظرة الإدراك المتأخرة، يمكننا أن نرى أنه، على رغم التاريخ الغريب لاكتشاف الجين «تور» (TOR)، فقد كان من المحتمل أن يكون هذا الجين بالغ الأهمية لأنه كان مستهدفا بالحرب الميكروبية، التي من الطبيعي فيها اختيار الأسلحة الموجهة إلى الأهداف الحيوية. ويمكن أيضا أن نرى احتمال أن يكون موجودا في الكائنات عديدة الخلايا؛ لأن التطور يحافظ على المسارات التي تؤدي الوظائف الحيوية. ولكن ما هي الوظيفة الحيوية الشاملة التي يؤديها الجين «تور»؟ الإجابة هي أنه يتحكم في نمو حجم الخلية بما يتجاوب مع المتاح من المواد الأولية مثل الأحماض الأمينية ووجود جزيئات دالة مثل معامل النمو الشبيه بالأنسولين - 1⁽²³⁾ (IGF - 1).

وهكذا، نعرف الآن أن «تور» جين مهم مختص بالتحكم في التوازن بين النمو الخلوي وصيانة الخلايا، ومثل مسار إشارة الأنسولين، يمكن التلاعب به لتغيير مدة الحياة في كل الكائنات للمعملية المعتادة: الخميرة، الديدان، الذباب، الفئران. أدى إطعام الراباماليسين للفئران البالغة 600 يوم من العمر إلى زيادة مدة حياتها بنحو 10 في المائة⁽²⁴⁾. وهذا يساوي في الإنسان إضافة نحو 5 سنوات إلى العمر المتوقع لشخص عمره 50 سنة. وعلى رغم تأثير الراباماليسين في الجين «تور»، يبدو أنه قادر على قلب وتغيير بعض الآثار الضارة للتقدم في السن. وأوضح دليل على هذا حتى الآن يأتي من تجارب مع الخلايا المأخوذة من مرضى بحالة وراثية نادرة للغاية تُعرف بمتلازمة بروجيريا هتشينسون غيفورد Hutchinson - Gifford progeria syndrome، وتختصر إلى بروجيريا أو مرض الشيخوخة.

تحدث البروجيريا، أو الشيخوخة المبكرة، بنسبة 1 لكل 4 ملايين ولادة تقريبا، وتنجم عن طفرة في جين واحد محدد. يبدو الأطفال طبيعيين عند الولادة، لكنهم يعانون تأخر النمو ومن حالات تتصل بالأشخاص الذين تخطوا الستين أو أكبر، مثل سقوط الشعر وتغضن البشرة، وتصلب الشرايين (atherosclerosis). ويعيش الأطفال المصابون بالبروجيريا 13 سنة فقط، وفي الأغلب يموتون نتيجة نوبة قلبية أو سكتة دماغية. وعلى رغم التماثلات الواضحة مع كبر السن، لا يعتبر هذا المرض مجرد تسارع في عملية الكبر الطبيعية. حيث إن الشيخوخة المبكرة تتسبب عن طفرة في جين واحد، بينما هناك مئات الجينات المختلفة تتصل بالعملية الطبيعية للهرم⁽²⁵⁾.

ولكن، اكتُشف أن الرابامايسين يمكن أن يغير تشوهات الخلايا المأخوذة من مرضى البروجيريا⁽²⁶⁾. هذا الاكتشاف يقدم أملاً، ليس فقط لعلاج هذا المرض اللعين، ولكن ربما أيضاً للتوصل إلى طريق لتحسين بعض تأثيرات كبر السن العادي على الخلايا⁽²⁷⁾. ولسوء الحظ، الرابامايسين نفسه غير مناسب كعقار مضاد للشيخوخة، حيث إنه يثبط الجهاز المناعي، وهو في الواقع يستخدم لهذا الغرض نفسه في زراعة الأعضاء. كثير من الجينات اليوم معروف أنها تؤثر في مدة الحياة في التجارب المعملية، على رغم أن أهميتها، إن كانت لها أي أهمية، بالنسبة إلى البشر مسألة غامضة في الأغلب. وهناك جين واحد يبدو أن له تأثيراً ذا مغزى، وهو الجين أبوي APOE. هذا الجين مركزي بالنسبة إلى كيفية قيام الجسم بالتعامل مع الكولسترول والدهون قليلة الكثافة، وله على الأقل سبع تنوعات، أو أليلات alleles، لكل منها تأثيرات مختلفة في مجموعة واسعة من الأمراض المرتبطة بالسن وكذلك في طول العمر. والأليلات المنتشرة في السكان المتحدرين من أصل أوروبي هي المسماة إبسيلون - 2 [E2] (epsilon - 2)، وe3، وe4. والأشخاص الحاملون لنسختين من e4 معرضون بدرجة أكبر لخطر النوبات القلبية (أمراض القلب والأوعية الدموية cardiovascular disease) والوفاة عندما يصلون إلى عمر متقدم، من أولئك الذين يحملون الأليلات الأخرى⁽²⁸⁾. ولكن، الأشخاص الحاملين لتريكية من الأليلتين e3 / e4 لديهم بعض الحماية من السرطان، الأمر الذي يشكل توازناً مع الخطر الإضافي بالموت نتيجة النوبات القلبية⁽²⁹⁾.

لحسن الحظ أن نصيحة أوليفر وندل هولمز الأب باختيار أبوين من نسل عائلي يتميز بطول العمر لكي يمنحك جينات العمر الطويل، ليست الطريقة الوحيدة للوصول إلى حياة أطول. أوصى بنجامين فرانكلين (Benjamin Franklin 1790 - 1706) بحل عملي وأكثر واقعية: تناول طعاماً أقل. هذه النصيحة قائمة على الرواية الشخصية لألفيس Alvis (المعروف باسم لويجي Luigi) كورنارو Cornaro، وكان مقاولاً إيطالياً عاش في القرن السادس عشر وكون ثروة كبيرة في بداية حياته واستثمر ثروته في الانغماس في الملذات. وعندما بلغ 35 من عمره، كان بديناً للغاية وظهرت عليه أعراض يمكن أن تشير اليوم إلى النوع الثاني من مرض السكر، فأخبره طبيبه أنه لا بد أن يجري تغييراً جذرياً في أسلوب حياته وإلا فلن يعيش أكثر من سنة واحدة. وفي

الحال، غير لويجي عاداته في الطعام والشراب، وجعل دليله الهادي ألا يملأ معدته أبداً، بل أن يترك المائدة دائماً قبل أن يشبع شهيته. وفيما بعد كتب، مدافعا عن أسلوبه في الحياة، كتابا بعنوان *Discorsi de la vita sobria* [أحاديث حول حياة رشيدة]⁽³⁰⁾، قائلاً إنه بدأ على الفور في الإحساس بأنه أفضل حالا، وأنه في خلال سنة كان قد شفي تماما، وفي قمة الصحة. كانت وجبته الأساسية تتكون من حساء قليل السعرات، يُعرف في المطبخ الإيطالي اليوم باسم بانادو panado، بالإضافة إلى كوبين من النبيذ في اليوم. كانت هذه الوجبة تمده بما بين 1,500 و1,700 سُعر حراري تقريبا في اليوم⁽³¹⁾، وهذا أقل بدرجة ذات مغزى من رقم 2,000 كالوري التي يُنصح بها اليوم باعتبارها الغذاء الكافي للإنسان. ويمكن أن نقول اليوم إن لويجي كورنارو مارس ما يصفه الأخصائيون في البيولوجيا اليوم بالحمية الغذائية (dietary restriction [DR])، بتناول ما يكفي من الغذاء فقط للحماية من سوء التغذية.

عاش كورنارو ليجني عُمرًا تجاوز 83 سنة، وهو ضعف متوسط العمر المتوقع الذي كان سائداً في أي مكان في تلك الأيام. وتُرجم كتابه إلى لغات عديدة، وفي النهاية وجد طريقه عبر الأطلنطي، حيث نشر في العام 1793 مع مقال عن الصحة الطبية بقلم بنجامين فرانكلين، ومع تعريف بالكتاب بقلم الرئيس جورج واشنطن نفسه⁽³²⁾. لم يكن كورنارو مكتشفا لفوائد الإقلال من الطعام، فهو على أي حال كان فقط متبعا لأوامر طبيبه، ولكن بمزيد من الدقة والإخلاص عما يستطيعه أي منا، لكنه بكل تأكيد أمدنا بنموذج مثالي لاتباع الحياة الرشيدة أو *La vita sobria*. من الثابت أن هذا النظام الغذائي كان شافيا لمرض السكر لدى كورنارو، ومن المؤكد أنه خفض بدرجة كبيرة مستوى السكر والأنسولين في دمه.

هناك أشخاص يتبعون نموذج لويجي اليوم، يحددون وجبتهم بعزيمة ثابتة بالقدر نفسه. بعض هؤلاء الناس تجري دراستهم حالياً، ولكن الحكم لا يزال غير واضح حول إن كان يمكن إطالة حياة الإنسان عن طريق التقييد الشديد للنظام الغذائي بناء على كمية السعرات الحرارية، والمختلف عن مجرد التنظيم الغذائي لتفادي زيادة الوزن. لكن التقييد السعري الكبير للغذاء له تأثيرات جانبية سلبية أيضا. فالأشخاص الذين يمارسونه يشعرون بالبرد دائما، ومفهوم أنهم تنقصهم الطاقة، كذلك تقل لديهم كثيرا الشهوة الجنسية⁽³³⁾، وهي أعراض تتشابه بدرجة عجيبة مع حالة الكمون

لدى الربداء الرشيقة. وأنا شخصيا أتفق مع وودي ألن Woody Allen، الذي قال: «يمكنك أن تعيش حتى 100 سنة إذا تخلّيت عن كل الأشياء التي تجعلك ترغب في الحياة حتى 100 سنة»⁽³⁴⁾. والأمر ذو المغزى هو أن الحمية الغذائية السعيرية تطيل الحياة بدرجة كبيرة في تجارب الأخصائيين في علم الشيخوخة مع الأنواع الحية النموذجية التي يفضلونها، بداية من الخميرة حتى الربداء الرشيقة، وذباب الفاكهة، حتى جردان المعامل، وذلك على رغم ظهور دراستين مختلفتين باستخدام القروذ كانت نتائج كل منهما تتناقض مع الأخرى⁽³⁵⁾. والصورة ليست دائما واضحة بالنسبة إلى أي المسارات الجينية تربط الحمية الغذائية بحياة أطول، وهذه المسارات يبدو أنها تتباين بين الأنواع الحية. وحتى بهذه الطريقة، فإن الكائنات المعتادة سجينه المعامل يجري الزج بها دائما كهدف نهائي: إشارة الأنسولين وشبيه الأنسولين⁽³⁶⁾.

أريد الآن أن أبحث الخاصة «الوندلية» داخلي، وأقدم اقتراحا شبيها باقتراح هولمز، ولكنه خاص بي. عندما نصح أوليفر وندل هولمز الأب، حول أكواب شايبه في عنوانه العصري في شارع بيكون في بوسطن، أن كل من يرغب في أن يعيش حتى الثمانين ينبغي أن «يضع إعلانا عن أبوين ينتميان إلى عائلة من طوال العمر»، كان ينغمس في خيال شديد التواضع. فلينتم هذان الوالدان إلى عائلتين من الصنوبريات، ويمكنك أن تعيش 4000 سنة أو أكثر. النباتات من نوع الصنوبر شوكي المخروط الموجود في كاليفورنيا هي النماذج القصوى لطول العمر. وفي الواقع، يمكن أن نتساءل، هل تصاب بالشيخوخة؟

العُمر الأخضر: النبات

القوة التي تستحث تفتح الزهور من خلال الانصهار
الأخضر

وتستحث عمري الأخضر؛ تلك القوة التي تعصف
بجذور الأشجار

هي المهلكة لي

والخرس يمنعني من أن أخبر الوردة المعوجة

أن شبابي انحنى بفعل تلك الحمى الشتوية نفسها

ديلان توماس (1934)

حاول ديلان توماس في قصائده أن يُظهر
العلاقات بين شخصياته بالجمع بين صورهم، بل
بدمج تلك الصور أيضا. في رسالة إلى شاعر آخر،
كتب يقول: «أظهر في كلماتك وصورك كيف يغطي
جسدك الشجرة وكيف يغطيك جسد الشجرة»⁽¹⁾.
يسعى العلم أيضا إلى سبر الانسجام الكامن في
الطبيعة، لكنه منتبه أيضا إلى الاختلافات. فقط في
خيال الروائيين، الذين تسيطر نظم الغذاء الصحي
على توجهاتهم، تعتبر الوديان الجبلية النائية جنة

«يبدو أن طول الحياة يتقرر
بناء على تسوية تتسم بالمرونة
بين اختيارات متعددة: النمو،
والتكاثر، والتجدد»

العمر الطويل للبشر، لكن المدينة الفاضلة في الخيال الإنساني، شانغري-لا، هي حقيقة واقعة بالنسبة إلى النبات. يمكن لأي عالم نبات يبحث عن أشجار معمرة أن يشق طريقه إلى أعالي الجبال البيضاء لولاية كاليفورنيا لتقديم احترامه إلى أشجار الصنوبر المعمرة *bristlecone pines* المعروفة باسم متوشالح والبطيريك في البساتين القديمة. كانت أقدم شجرة صنوبر شوكي المخروط قد عاشت عمرا استثنائيا بلغ 4789 عاما عندما أخذت عينة من جوف جذعها لحساب حلقات النمو السنوي في منتصف القرن الماضي. وعُثر في نيفادا على شجرة أقدم عمرا، والتي قُطعت خلال محاولة استرداد أداة استخراج العينات الجوفية التي تستخدم لتحديد عمرها عندما انكسرت في يد طالب متحمس للغاية⁽²⁾.

معظم الأشجار الأقدم في أمريكا الشمالية تنتمي إلى الغرب، لكن هناك استثناء جديرا بالملاحظة وهو أن: شجرة الأرز الأبيض الشرقية التي تنمو بلا رادع في غابة طبيعية هي شجرة قصيرة العمر تنضج في 80 صيفا، غير أنك إذا توجهت منحدرًا إلى واجهة جرف نياجرا في أونتاريو بكندا، حيث تنمو عينات شرسة من النوع نفسه، فستجد أن أشجار الأرز البيضاء الشرقية بها نحو 1800 دائرة سنوية⁽³⁾. عندما تعيش الشجرة في صدع صخري شامخ، خاضعة لقسوة الجفاف، ونقص التربة التي لا تقدم إلا غذاءً محدودًا لا يكفي، ومعرضة لأخطار الانهيارات الجليدية والصخرية التي تمزق الجذور والسيقان كأنها مروّض لا يرحم لتقزيم النباتات (لتربية أشجار البونساي)، فغالبا ما تتباطأ حياة شجرة الأرز حتى التوقف تقريبا، كأن الرياح التي تعوي حول المنحدر شبه العاري، حيث تحيا شجيرات الأرز حياة محفوفة بالمخاطر وهي متشبثة بصخرة، تهمس بالشعار الروحي الذي ردهه لويجي كورنارو: «تناول طعاما أقل... تعش عمرا أطول».

يبدو من المؤكد وجود ارتباط عام بين النمو البطيء وطول العمر، فالرخويات ثنائية الصدفة، التي يصل عمرها إلى ما يقرب من نصف قرن في المياه الباردة شمال الأطلنطي، تنمو ببطء وثبات. وأشجار الصنوبر الشوكي العتيقة- التي تبدو عليها ملامح كبر السن: من خضرة ضئيلة، وجذوع تظهر عليها آثار تتابع الفصول وأفرع ملتوية نال منها المناخ القاسي- تنمو ببطء شديد. أما الشيء المشترك بين هذه الكائنات: الرخويات ثنائية الصدفة والصنوبر شوكي المخروط،

العُمر الأخضر: النبات

فهو نموها غير المحدود؛ فمهما كان نموها بطيئا فإن قدرتها على الاستمرار في النمو لا تتوقف أبدا.

وعلى الرغم من أن النمو غير المحدود نادر بين الحيوانات- يقتصر على كائنات بحرية مثل بعض الأسماك وسرطان البحر والمرجانيات والرخويات- فهو عام تقريبا في النباتات، إذ إن النمو في النباتات والشعاب المرجانية غير محدود بسبب بنية هذه الكائنات. حيث يتكون كل منها من سلسلة من الوحدات المتصلة؛ هذه الوحدات هي البراعم في النباتات والنموات شبه الحيوانية zooids في الشعاب المرجانية، وكل وحدة من تلك الوحدات قادرة على إنتاج وحدات إضافية يمكن أن تضيف إلى حجم النبات أو المرجان ويمكنها أن تحل محل الوحدات الميته. ونتيجة لذلك فإن أقدم الشعاب المرجانية التي تعيش في المياه العميقة يمكن أن تعيش لآلاف السنين⁽⁴⁾.

من الواضح أن أرسطو فهم أهمية النمو غير المحدود عندما كتب أن الحياة الطويلة للنباتات ترجع إلى قدرتها على تجديد نفسها. بيد أن الفيلسوف اليوناني القديم لم يكن يعرف كيف يفعل النبات ذلك. من الغريب أن نقول إن الجزء الأكبر من أي شجرة ميتة، ففي الجذع طبقات الخلايا الخارجية الواقعة تحت القشرة مباشرة هي الحية. توجد طبقة تحت القشرة مباشرة تُسمى اللحاء الداخلي phloem، وهذه الطبقة هي المسؤولة عن توصيل السكريات من الأوراق إلى الجذور أسفل النبات. وتحت طبقة اللحاء طبقة من الخلايا في حالة انقسام دائم تسمى طبقة الكامبيوم أو القلب cambium. هذه الخلايا المنقسمة هي المسؤولة عن إنتاج طبقة اللحاء الداخلي على السطح الخارجي لطبقة الكامبيوم؛ وعلى السطح الداخلي للكامبيوم تنقسم الخلايا لإنتاج طبقة تسمى الزيلم xylem (النسيج الخشبي، أحد أوعية النقل في النبات). تقوم خلايا الزيلم بوظيفتها الرئيسية وهي ميتة. فعندما تموت، تشكّل أوعية مجوفة تتصل أطرافها بأنايب متصلة، لتتنقل المياه من الجذور إلى الأوراق وإلى كل الأجزاء الحية الأخرى في الشجرة.

ومعدل انقسام الخلايا في طبقة الكامبيوم تحت رحمة البيئة، ويتغير مع المواسم ومن سنة إلى أخرى. في المناطق المعتدلة يكون انقسام الخلايا في طبقة الكامبيوم في قمة نشاطه خلال فصل الربيع، وفي هذا الفصل تنتج أوعية ذات قطر كبير. وبمرور الشهور تنخفض درجات الحرارة ويقل الماء المتاح، فتكون أوعية الزيلم المنتجة أضيق

وأضيق، حتى يتوقف النمو مع حلول الشتاء، ثم مع قدوم الربيع تتكرر الدورة كاملة. وتنشأ من تجاور الأوعية الضيقة التي تنتج مع نهاية العام مع الأوعية المنتفخة التي تنتج في الربيع التالي، حلقة نمو واضحة يمكن مشاهدتها في المقطع العرضي للجذع. وتمثل الحلقة الواحدة مرور سنة من حياة الشجرة.

وأنت بحاجة فقط إلى زيارة شانغري-لا النباتية في جبال كاليفورنيا لترى العلامات الموجودة على الأشجار العجوز، والتي تشير إلى ما عانته في حياتها الطويلة. خذ على سبيل المثال البستان في حديقة أشجار السيوكيا الوطنية حيث تنمو الشجرة العملاقة ذات الخشب الأحمر المعروفة باسم جنرال شيرمان. يعد بستان شيرمان مكانا لكل من يهوى قضاء إجازة في منتجع صاخب، ومزارا دينيا. والزوار الصاخبون ينافسون محبي الطبيعة الذين يشعرون بما يكتنف المكان من مهابة وروعة، ويتدافع الجميع من أجل فرصة لالتقاط الصور أمام الشجرة العملاقة. هناك تقف الشجرة، التي تبلغ من العمر 2000 عام، ضخمة الحجم يماثل وزنها ست طائرات جامبو. إنها معجزة، وقد نشأت ذات يوم من حبة في وزن حبة الأرز.

جنرال شيرمان، الشجرة التي أطلق عليها بدهاء اسم بطل عسكري لحمايتها من قاطعي الأشجار في القرن التاسع عشر، تقف مثل أحد أعمدة معبد زيوس الملكي الخاص، عمودا عملاقا محاطا بالخدود والحزوز. يرتقي جذع الشجرة بارتفاع 200 قدم، ويكاد لا يستدق من قاعدته الضخمة، متجها نحو تاج ذابل لم يعد قادرا على أن ينمو أطول من ذلك. والجذع يكاد يخلو من الأغصان حتى منتصف الطريق إلى أعلى تقريبا، غير أن الغابة الهوائية من الأفرع التي تنبت كأفرع مستقلة من جانبيها تمدها بما يكفي من القوت عن طريق عمودها الأصلي الذي ينمو محيطه كل عام بحجم كتلة خشبية ضخمة تكفي لصنع شجرة بلوط كبيرة الحجم.

ما سر طول عمر الخشب الأحمر العملاق؟ ليست هذه الشجرة من أنواع الأشجار الأطول عمرا التي يصل عمرها إلى ألفين أو ثلاثة آلاف عام، لكن لا شيء يعيش ألفي عام من دون النجاة من أحداث أدت إلى مقتل معظم الكائنات الأخرى، وهناك علامات على حدوث معدلات فناء عادية في الغابة المحيطة. الأرض مكسوة بالجذوع الساقطة من الأشجار التي لقيت حتفها فقط منذ عدة مئات من السنين. وبين الجذوع ركام من النباتات الصغيرة جدا التي تنبت، وتزهو، وتطلق البذور، وتموت، كل ذلك في أقل

العُمر الأخضر: النبات

من عام. الدب الأسود، الذي يمزق بمخالبه القوية الخشب العفن للجدوع الساقطة للحصول على يرقات الخنافس، وحش ضخم لا يتهدهه أعداء طبيعيين، غير أنه يعيش فقط خمسين عاما إذا كان سعيد الحظ. نحن البشر في الحالة الطبيعية نستطيع أن نكون أفضل قليلا. يمكن أن يصل عمر من يعيشون على القنص والجمع إلى 70 عاما⁽⁵⁾. والخشب الأحمر به ندوب معركته التي خلفها سقوط الأغصان حال فنائها. «الجنرال شيرمان» ورفاقها من الأشجار العجوز المحيطة به، كلها بها آثار جراح ضخمة مثلثة الشكل، تمزقات في لحاءاتها بفعل النيران. هذه الأسافين بلون الفحم الأسود، الموجودة تقريبا على قواعد كل الشجر الأحمر العملاق، تعلو بارتفاع طابق أو اثنين وتتغلغل في اللحاء السميك بشكل مستقيم حتى الأوعية الخشبية الناقلة للعصارة. والندوب شاهد ليس فقط على محاولة النار، بل على انتصار الأشجار عليها أيضا، فأشجار الخشب الأحمر لها لحاء قوي مقاوم للنيران.

وتبدو أشجار الصنوبر شوكي المخروط العتيقة أقدم من ذلك أيضا، وأكثر تأثرا بالعوامل الجوية، والأكثر تعرضا للأحداث القاسية خلال أعمارها الطويلة. هل مثل هذه الأشجار القديمة تعاني من الشيخوخة؟ القليل جدا من هذه الأشجار يمكنه أن يجيب عن هذا السؤال باستخدام زيادة في معدل الوفيات بسبب التقدم في العمر كدليل على الشيخوخة، كما فعلنا مع الأنواع الأقصر عمرا، لكن بدلا من ذلك يمكننا أن نبحث عن ضعف في الوظائف الحيوية. وعلى نحو لافت للنظر بشدة، كشفت دراسة من هذا النوع قارنت بين الصنوبريات شوكية المخروط العجوز التي عاشت لآلاف السنين وصغار عاشت لعدة عقود فقط، وكشفت أن طبقة الكامبيوم في الأشجار القديمة تنمو بنفس درجة نشاطها في الأشجار الشابة، كذلك معدل النمو في إخراج براعم جديدة. حتى حبوب اللقاح والبذور التي تنتجها الأشجار القديمة كانت بنفس حيوية مثيلاتها في الأنواع الصغيرة⁽⁶⁾. وتعطي الأغصان شديدة الالتواءات والخشونة في الصنوبريات شوكية المخروط العجوز انطباعا خادعا بالتداعي والضعف، غير أنه بسبب التدفئة الحديثة للمناخ بالقرب من سلسلة الأشجار حيث تعيش، تنمو تلك الأشجار القديمة الآن أسرع من أي وقت مضى خلال الـ 3700 عام الأخيرة⁽⁷⁾.

جميع الأشجار طويلة العمر صنوبرية، لكن لا يوجد منها سوى 627 نوعا على مستوى العالم⁽⁸⁾. هذا الرقم المنخفض والدقيق في الواقع ربما يرتفع بدرجة قليلة جدا

مع الاكتشافات الجديدة مثل شجرة صنوبر وولمي Wollemi pine، التي اكتشفت أخيراً في العام 1994 وهي تنمو في أحد الأودية بالقرب من سيدني، بأستراليا، لكن من المحتمل أن يكون الرقم بالدقة التي يمكن أن نجدتها في أي إحصاء خاص بالأنواع الحية. في المقابل، المجموعة الرئيسية الأخرى من النباتات البذرية هي كاسيات البذور angiosperms أو النباتات الزهرية، وهي كثيرة العدد جداً وأعدادها بالتحديد غير معروفة ومن المحتمل ألا تكون هناك سبيل إلى معرفة ذلك. ووفقاً لأحد التقديرات هناك نحو 300 ألف نوع من كاسيات البذور، منها نحو 60 ألفاً من الأشجار، موزعة بين العديد من العائلات النباتية⁽⁹⁾.

تعيش أغلبية أنواع الأشجار كاسيات البذور في الغابات الاستوائية. وإذا كانت ثمة صفة واحدة تتبادر إلى أذهان المؤلفين الذين يصفون غابة استوائية، وبخاصة لدى لقائهم بها لأول مرة، فهي «البدائية». هذا الوصف هو رد فعل طبيعي للظلام الذي يسود تحت تلك القبة العالية المغلقة، والقوام الهائل للأشجار الضخمة، لكن مهما كانت الغابة الاستوائية قديمة، فكم يبلغ عمر الأشجار نفسها؟ يمكن الإجابة عن هذا السؤال بسهولة بالنسبة إلى أشجار المنطقة المعتدلة عن طريق إحصاء الحلقات السنوية النامية، لكن في المناطق الاستوائية لا يوجد شتاء قارس يؤدي إلى وقف موسمي لنمو الأشجار، لذلك كان يُعتقد لفترة طويلة أن الأشجار الاستوائية ليس بها حلقات نمو سنوية. في الواقع هذا الافتراض ينطوي على تبسيط مُخل، فعلى الرغم من أن التغيرات الحادة جداً في النمو التي تُرى في أشجار المنطقة المعتدلة قد لا تظهر في الأشجار الاستوائية، فإن الأشجار الاستوائية لا تنمو بمعدل منتظم على مدار السنة. معظم البيئات الاستوائية تحدث بها بعض التغيرات الموسمية الخاصة بالإقليم المناخي، وهذه التغيرات تحدث نتيجة كمية سقوط الأمطار وليس بسبب تغير درجات الحرارة. وتؤثر هذه التغيرات الموسمية على نمو الأشجار وتترك خلفها تغيرات تدل عليها في خشب الأشجار الاستوائية. وبمقارنة تغيرات النمو في الخشب بقياسات دقيقة جداً لنمو الجذع، وباستخدام إحصاءات متكررة للأشجار التي توضع عليها العلامات، وعن طريق استخدام الكربون المشع في تأريخ عمر الأشجار، قُدرت في الوقت الحالي أعمار الكثير من الأشجار الاستوائية⁽¹⁰⁾. وتسببت النتائج في مشادة رائعة بين أبناء قبيلة المتخصصين في تسجيل أعمار الأشجار الاستوائية.

العُمر الأخضر: النبات

في العام 1998 قُدِّرت دراسة عن أشجار قُطعت بناء على امتياز لقطع الأشجار وسط الأمازون، أن أكبر الأشجار التي تنتمي إلى نوع يسمى كارينيانا ميكرانثا *Cariniana micrantha*، ضمن عائلة أشجار الجوز البرازيلية، عمرها لا يقل عن 1400 سنة⁽¹¹⁾. كان لدى أقدم الأشجار معدل نمو عمري لقطر الشجرة يبلغ فقط 32/1 بوصة في العام، مقارنة بنمو يزيد على ذلك بست مرات في الأشجار التي يبلغ عمرها 200 سنة فقط. أثارت هذه النتائج جدلا عند نشرها، حيث من المعروف أن الغابات الاستوائية ذات طبيعة دينامية عالية، ومعدلات موت الأشجار الاستوائية عالية نتيجة العواصف والأسباب الأخرى التي تؤدي إلى تجديد الغابة بأكملها كل 400 عام أو نحو ذلك⁽¹²⁾. كيف يمكن للأشجار أن تكون أكثر قدما بكثير من الغابة؟ تعيش بعض الأشجار الاستوائية سريعة النمو جدا لما لا يزيد على بضعة عقود، وليس لقرون. على الرغم من ذلك، تشير الدلائل الآن إلى وجود بعض الأشجار الألفية في غابات الأمازون المطيرة وفي أماكن أخرى بالمناطق الاستوائية⁽¹³⁾، كما تؤكد أيضا أن الأشجار الأقدم هي الأبطأ نموًا⁽¹⁴⁾. تلك الأشجار الضخمة القديمة كثيفة الخشب يبدو أنها قادرة على البقاء في المناخ المتقلب الذي يهلك بقية الغابة بشكل دوري، وعلى الرغم من ذلك فإن أيًا منها، حسب ما نعلمه حتى الآن، لا يبلغ ولو من قريب عُمر أقدم أشجار الخشب الأحمر أو الصنوبريات شوكية المخروط.

هل تهرم الأشجار الأقصر عمرا؟ من المؤكد أن الأشجار التي لا يمتد عمرها طويلا لا بد أيضا أن تُختصر أعمارها بطريقة أو بأخرى. ولحسن الحظ، لدينا معلومات حول معدل الوفيات في النباتات قصيرة العمر، بما في ذلك الأشجار، والبعض، مثل نخلات الأستروكاريوم المكسيكية *Mexican Astrocaryum palm*، يموت بالتأكيد بمعدل يزداد مع كبر السن⁽¹⁵⁾. وقد أجريت دراسة بنفسها حول مثال واضح آخر في جبال أديرونديك الواقعة شمال ولاية نيويورك الأمريكية، حيث حياة أشجار الشوح البلسمي *balsam firs* فوق جبل الوجه الأبيض تبلغ نهاية غير متوقعة على الإطلاق. فعندما تقترب الأشجار فوق الجبل من 80 عاما من عمرها، يقتل الجليد ورياح الشتاء القارس أوراقها، وتلك الأشجار، الشوح البلسمي الأكثر طولًا والأقدم عمرا، تموت بأعداد كبيرة وهي لاتزال قائمة⁽¹⁶⁾. وعلى الرغم من أن هذا نموذج متطرف مع سبب بيئي واضح للموت، فإنه من المعتاد بالنسبة إلى الصنوبريات والأشجار الأخرى أن تفقد بعض

فروعها مع التقدم في العمر وأن تكتسب تاجا ورقيا نحيلًا لا يمكنها تغطيته بقمة من الثمار المخروطية تحميه من الثلوج. هل تعاني مثل هذه الأشجار من الشيخوخة، أم إن تداعياها أو ضعفها لا يزيد على منظر سطحي فقط، كما الحال في الصنوبريات الشوكية المخروط؟

هذه القضية جرى بحثها تجريبيا عن طريق نقل البراعم من قمم الأشجار وتطعيمها على الأشجار الأصغر سنا. وتُظهر النتائج في الصنوبريات والأشجار عريضة الأوراق على السواء أن البراعم القديمة تنمو بنفس حيوية البراعم الشابة عند تطعيمها على أشجار شابة⁽¹⁷⁾. والاستنتاج الذي لا مفر منه هو أنه: أيا كان ما يُحد من مدة حياة الشجرة، فلا علاقة لعمر الشجرة بالتدهور في قدرة خلاياها على الانقسام لإنتاج نمو حيوي قوي أو ذرية قابلة للحياة.

وكما الحال في الحيوانات، فإن القدرة على الانقسام الخلوي في النباتات سلاح ذو حدين، فمن ناحية هو ضروري للتجديد والإصلاح المطلوبين لحياة طويلة، لكن من ناحية أخرى كل خلية جديدة من المحتمل أن تكون متحورة. والواقع أن النباتات تمتلك مددا لا حد لها من انقسام الخلايا، وهو أمر لا بد أن يضخم كثيرا من خطر حدوث طفرة تؤدي إلى انقسام خلوي خارج عن المألوف. وعلى الرغم من أن التحول في الخلية- مثل مهاجمة بكتيريا معينة، وفيروسات وحشرات- يمكن أن ينتج أوراما، فيبدو أن النباتات منيعة تقريبا على المستويات المهلكة من السرطان. يمكننا أن نجد ذلك في مرجع جيد لجيمس جويس، الذي يقتبس، في روايته «صورة شخصية للفنان عندما كان شابا» (A Portrait of the Artist as a Young Man)، قصيدة تافهة⁽¹⁸⁾ من كتاب التهجي:

مات وولزي في دير ليستر

حيث دفنه الرهبان.

الآفة مرض النباتات،

والسرطان أحد أمراض الحيوانات.

غير أنك إذا كنت تقرأ جيمس جويس، فلن يدهشك أن تجده يتحدث حول أي موضوع. ولا بد أن أحد الأسباب التي تجنب النبات الأمراض السرطانية القاتلة هو أن الخلايا النباتية مشلولة الحركة بسبب جدار خلية صندوقي الشكل يمنعها من الانتشار

العُمر الأخضر: النبات

حول جذع النبات بالطريقة التي تستطيع الخلايا الحيوانية أن تقوم بها. لا يمكن أن تحدث في النباتات ظاهرة النمو الثانوي للورم الخبيث، التي تقتل الكثير جدا من مرضى السرطان. ومن المفترض أيضا أن انقسام الخلية يحدث بشكل أكثر إحكاما في النبات من الحيوان، وذلك بسبب تأثير الخلايا المجاورة في النباتات، الأمر الذي يجعل من الصعب على خلية نباتية واحدة متحورة أن تتكاثر خارج نطاق السيطرة⁽¹⁹⁾.

تحدث طفرات في براعم النباتات، غير أن تأثيراتها تبقى محلية، وبالتالي، فبين الحين والآخر ينتج أحد البراعم نبتة ثم بعد ذلك فرعاً مختلفاً بوضوح عن بقية النبات. تعرف مثل هذه الأفرع المنفصلة في البستنة بـ «الشواذ»، ومن الممكن إنتاج تشكيلات نباتية جديدة منها ذات قيمة تجارية كبيرة. وقد نشأ العديد من أصناف التفاح والزهور التقليدية بهذه الطريقة⁽²⁰⁾. غير أن الطفرة التباينية من هذا النوع نادرة للغاية، ربما لأن الخلايا المتحورة عادة ما تحل محلها أنواع من الخلايا الجامحة داخل النسيج الذي ظهرت فيه⁽²¹⁾.

ويبدو أنه بقدر ما يختص الأمر بالخلايا، فإن كل شجرة لديها إمكانية أن تعيش لفترة طويلة، ربما لدرجة الخلود، كما هو الأمر في الصنوبريات شوكية المخروط. لماذا إذن تتفاوت الأشجار في طول الفترة التي تعيشها؟ ترجع معرفة الإنسان بأن الأشجار مختلفة في مدى عمر كل منها إلى زمن أقدم حتى من سر الكون البيولوجي المكتوب على الأرضية العظيمة لدير وستمنستر. وقد عُثر على نسخة من هذه الصيغة لعمر الكون في القصيدة الأيرلندية التقليدية التي تشتهر حتى الآن منذ أربعة قرون قبل عمل «الأرضية العظيمة». تبدأ تلك الصيغة كما يلي: «عام للوتد. ثلاثة أعوام للحقل» وتنتهي بـ «العالم منذ بدايته إلى نهايته يماثل ثلاثة أعمار من عمر خشب الطقسوس»⁽²²⁾. يمكن أن ينمو فرع الصفصاف في عام، لكن شجرة الطقسوس تنمو ببطء شديد حتى إنها تعتبر بدائية في العمر. وهكذا، يمكن وضع كل الأعمار الأخرى بين عمر عمود الصفصاف وشجرة الطقسوس. وشجرة الطقسوس من الصنوبريات الحاملة لثمار من نوع التوت وتتصل بها أساطير قديمة ومن الصور المحببة لدى الشعراء. كتب ويليام ووردزورث حول أحد الأصناف في منطقة البحيرات الإنجليزية:

هناك شجرة طقسوس مفخرة وادي لورتون،

تقف حتى يومنا هذا وحيدة،

وسط ظلامها الخاص، كما وقفت في الأيام الخوالي

....

وسط محيط واسع وكأبة عميقة،
هذه الشجرة المنزوية! كائن حي
نشأت ببطء شديد، لكي لا تبلى أبداً؛
هي من الشكل وجمال الهيئة
أروع من أن ينالها الدمار⁽²³⁾.

عبارة وردزورث «كائن حي... نشأت ببطء شديد، لكي لا تبلى أبداً» تحاكي، أو بالأحرى تتوقع، الصلة التي نعلم بوجودها الآن بين النمو البطيء وطول العمر. والواقع أنه لم يمض وقت طويل بعد كتابة هذه القصيدة، حتى قُصفت شجرة طقسوس لورتون نتيجة عاصفة وتراجعت من 27 قدماً نحو وسطها إلى نصف ذلك، لكن كلا النصفين كانت له حياة بعد الموت. النصف الذي قُطع أصبح مقعداً، يحمل عجيبة عمدة بلدة قريبة من كوكرموث Cockermouth، مسقط رأس وردزورث. أما النصف الباقي فلا يزال قائماً باقياً في لورتون⁽²⁴⁾.

بينما تنمو الشجرة في القطر، تصبح الأوعية الخشبية مضغوطة لتشكيل القلب الخشبي الصلب لجذع الشجرة. لم تعد هذه الأوعية توصل المياه، لكنها تساعد على إعطاء الجذع قوته الآلية. تختلف الخصائص الطبيعية والكيميائية للخشب بدرجة هائلة بين أنواع الأشجار، وتحدد كيف تستطيع الشجرة بشكل جيد مقاومة هجوم الفطريات والحشرات بالإضافة إلى الإصابة المادية التي تحدث بسبب الرياح والآثار الناجمة عن تساقط أشجار أخرى. وتكشف قاعدة وردزورث لبقاء الأشجار عن قاعدة عامة بالكامل، تصدق على الاستوائيات مثلما تصدق في وادي لورتون. فالأشجار ذات الخشب الكثيف الناتجة عن نمو بطيء لديها معدلات موت منخفضة وأعمار طويلة، بينما تلك التي تنمو سريعاً، مثل الصفصاف أو البتولا، تعيش عقوداً قليلة قبل أن تبلى وتموت⁽²⁵⁾.

تدافع الأشجار المعمرة عن نفسها أيضاً بمواد كيميائية. على سبيل المثال، الراتنج العطري الذي تنتجه الصنوبريات هو جزء مهم من أسلحتها، حيث يملأ الجروح بمضادات للعفونة عندما تتعرض الشجرة للإصابة. من الممكن أن يحتوي القلب الخشبي الصلب لشجرة صنوبر بونديروسا ponderosa pine على كمية من الراتنج قد تصل إلى 86 في المائة من وزنها⁽²⁶⁾. والزيت الذي يُستقطر من خشب الأرز الأحمر الشرقي رادع فعال

العُمر الأخضر: النبات

ضد النمل الأبيض والحشرات المجنحة. وكانت الصناديق المبطنة بالخشب تستخدم بشكل تقليدي في إنجلترا الحديثة لتخزين وحماية الملابس الشتوية من هجمات العثة خلال شهور الصيف. والمركبات الدفاعية فيما يبدو تجعل الخشب داكن اللون، لذلك يمكنك أن تقول بمجرد النظر إن الخشب الأبيض الذي يُصنع منه الخشب الرقائقي (الأبلكاش)، على سبيل المثال، يحتاج إلى علاجه كيميائياً لمقاومة العفن. وعلى النقيض، فإن الخشب العطري الأحمر لشجرة الأرز الأحمر الغربي مقاوم بشكل طبيعي للعفن والحشرات، على الرغم من أنه أيضاً خفيف الوزن جداً. هذه الخواص تجعله مثالياً للاستخدام في البناء الخارجي. وعندني صوبة مبنية من هذا الخشب المدهش ويمكن أن تشهد على خصائصه التي تتحدى العفن. وتنافس أشجار الأرز الأحمر الغربي الأخشاب الحمراء المنافسة في الحجم والفخامة ويمكنها أن تعيش لتتخطى ألف عام وزيادة. وقد لا يكون مما يثير الدهشة أن الأنواع التي تستخدم الدفاع الكيميائي عن نفسها تعيش عمراً أطول من أقاربها التي لا تدافع عن نفسها كيميائياً ليس فقط بين النباتات، بل بين الأسماك والبرمائيات والزواحف أيضاً⁽²⁷⁾.

حتى بين أفراد من النوع نفسه، يبدو أن القاعدة هي: عش سريعاً، ثمّت صغيراً. ليس هناك تصوير أفضل لهذه القاعدة من شجرة الأرز الأبيض الشرقي، وهي، كما رأينا، ذات عمر قصير وموتها خلال قرن واحد عندما تكون قادرة على النمو السريع في تربة الغابات العميقة، غير أنها تصبح أليفية عندما تُجبر على بذل الجهد لكي تحيا في شق صخري. كشفت دراسات متعددة لحلقات الأشجار أن الأشجار الأطول بقاءً بين جماعة من الأشجار هي تلك التي، مقارنةً بزميلاتها، حافظت على نمو بطيء نسبياً طوال حياتها⁽²⁸⁾. وهذا الاكتشاف مذهل، لأن النمو السريع يصنع نباتات أكبر، وقد يتصور المرء أنها سوف تبقى على قيد الحياة بشكل أفضل، لكن يبدو أن النمو السريع ثمنه مقاومة أضعف للضغوط والشدائد. على سبيل المثال، أثبتت التجارب مع الأنواع المتعددة للأعشاب المعمرة - بما في ذلك نباتات الأرقطيون، والشوك الرمحي (قصوان شائع)، وقفاز الثعلب (القمعية) - أن الأنواع سريعة النمو، تحت الظروف الطبيعية، بقيت على قيد الحياة مثلها في ذلك مثل الأنواع بطيئة النمو من النوع نفسه، وأنتجت بذوراً أكثر منها. غير أنه عندما مارس الباحثون بعض الضغط على النباتات بإزالة الأوراق كان النمو والتكاثر اللاحق بالنسبة إلى سريعة النمو أسوأ كثيراً⁽²⁹⁾. خزنت

النباتات بطيئة النمو الموارد التي استخدمتها الأنواع سريعة النمو في نموها، وتحت الظروف الضاغطة كانت النباتات التي وفرت بعض مواردها تمتلك ما يساعدها على التعافي أكثر من تلك النباتات التي أسرفت على نفسها.

غالباً ما تحدث الوفيات في البيئات الطبيعية على مراحل. هناك أوقات جيدة يموت خلالها أفراد قليلون من جميع الأعمار، وهناك أوقات سيئة تكون فيها أعداد الوفيات مرتفعة وتؤدي المحن إلى إظهار مواطن الضعف الخفية. شوهد هذا النمط في الدراسات المعملية للربداء الرشيقة، التي أظهرت أن الضغط يمنح النوع البري ميزة على السلالة المتحورة من الجين داف-2، على الرغم من أن الديدان المتحورة تعيش حياة أطول في ظل ظروف خالية من الضغوط⁽³⁰⁾. وبالمثل، كشفت دراسة حول الشيوخوخة في نبات موز الجنة طويل الأوراق أن الارتفاع المتوقع في معدل الوفيات مع تقدم السن لم يظهر في حالات الصوبات المحمية، بل كان ظاهراً في مجموعات التربية الميدانية عندما يحدث جفاف⁽³¹⁾.

تجذب الأشجار الكبيرة كل اهتمامات الصحافة بسبب طول العمر البالغ، لكن هناك نباتات تعيش لفترات أطول. ولنأخذ مثلاً على ذلك ما قابلته في إحدى الرحلات الميدانية إلى جنوب أفريقيا. في إنجلترا «الملك إدوارد السابع» هو نوع من البطاطس، لكنه في منطقة رأس الرجاء الصالح في جنوب أفريقيا عبارة عن شجرة في غابة ديابوالي Diepwalle forest. وبقياس يليق بالملوك، نجد أن محيطها يبلغ 23 قدماً حول الجذع، وارتفاعها 130 قدماً، ويتخطى عمرها 650 عاماً. وترتفع المظلة الرقيقة للملك إدوارد السابع، المكونة من فروع متفرقة، فوق بقية الغابة، كل فرع متوج بعنقود من الأوراق الخضراء الداكنة وملتح بخصلات متدلّية من الأشنة الخضراء والصفراء والمعلقة تحتها بغزارة. وإذا كان لتلك المخلوقات الشجرية المسماة «إنت»^(*) - الموجودة في أسطورة جى. آر. آر. تولكين J. R. R. Tolkien - وجود في الواقع، فهي تلك الشجرة الملتحية السامقة. سوف تقول لك الكتيبات الإرشادية إن هذه الأشجار ذات الخشب الأصفر من جبال أوتينيكوا⁽³²⁾ Outeniqua هي من أقدم الأشجار في جنوب أفريقيا، لكنها ليست كذلك. تتجاوز أشجار الملك إدوارد السابع هذا الامتياز بنحو 10 آلاف عام.

(*) إنت Ent: شعب من الشجر المشبه بالإنسان، جاء ذكره في رواية تولكين الشهيرة Lord of the Rings (ملك الغواثم). [الترجمة].

العُمر الأخضر: النباتات

على بعد 60 ميلا فقط من ديابوالي Diepwalle، في المنطقة القاحلة المعروفة بكارو الصغيرة Little Karoo، مكان يسمى «المنطقة النائية»، أو فيرجيليجين Vergelegen باللغة الإفريقية المحلية. زرت فيرجيليجين مع جان فلوك Jan Vlok، وهو عالم نبات يعرف كارو الصغيرة كما لم يعرفها شخص آخر. انطلقنا من بلدة أودستورن Oudsthoorn، مكان هادئ قابع وسط كارو الصغيرة. ثنى جان جسده الهزيل خلف عجلة قيادة سيارته ذات الدفع الرباعي التي تسمى في جنوب أفريقيا «باكي» bakkie وأشعل سيجارته المعتادة، ومع سحابة من الدخان وضغطة على دواسة البنزين انطلقنا. مضينا لمسافة 12 ميلا على طريق أسفلتي، ثم انعطفنا إلى طريق ترابي باتجاه الجبال. وأسرع، يلاحقه ذيل من الأتربة الحمراء، بين أسيجة من الأسلاك المثبتة في أعمدة مع الأنواع الخاصة بها من شجيرات الأرض القاحلة. فجأة أوقف جان السيارة الباكي ونزلنا، وأشار نحو شجرة صغيرة لا تلفت الانتباه داخل السياج مباشرة، وقال: «ها هي شجرة الغواري» gwarrie.

تساءلت «أهي تلك؟» لا شك أن صوتي كان ينم عن خيبة أمل. كان جان قد أخبرني بالفعل أن أقدم الأشجار في كارو الصغيرة كانت صغيرة، لكنني لم أكن مهياً على الإطلاق لأن أرى شيئا مألوفا للغاية هكذا فيما قال عنه جان إن عمره عشرة آلاف سنة. هذه هي القصة التي أخبرني إياها حول الغواري.

منذ فترة طويلة في «المنطقة النائية»، عند نهاية العصر الجليدي الأخير، منذ نحو 10 آلاف إلى 12 ألف عام، كان المناخ أكثر رطوبة مما هو الآن، وسكنت شجرة الغواري هذه المنطقة شبه الاستوائية. ولا بد أن كل أشجار الغواري التي استوطنت كارو الصغيرة كان أساسها وصول بذرة واحدة، أو على الأكثر عدة بذور قليلة، لأن كل أشجار الغواري الحية إلى وقتنا هذا متطابقة وراثيا. لهذا، لا بد أن الظروف كانت جيدة للغاية، لأن كل تلك الأشجار نشأت من هذه البداية المتواضعة. ثم أصبح المناخ أكثر جفافا، وأصبح من الصعب النجاح في إنتاج أشجار جديدة. وقال جان إنه في وقتنا الحاضر تحصل بذور الغواري بين الحين والآخر على ما يكفي من مياه الأمطار كي تنبت، غير أن النباتات الصغيرة تموت دائما بسبب الجفاف قبل أن تتمكن من تنمية جذر يكفي للوصول إلى الرطوبة الدفينة في أعماق التربة الجافة، والتي تحتاج إليها من أجل دعم بقائها. ولا تبقى إلا النباتات الصغيرة التي تنبت براعمها بالقرب من بساتين الخوخ

التي يجري ريهها. ونادرا ما يتعدى سقوط الأمطار في هذا الجزء من كارو الصغيرة 24 بوصة في العام وغالبا ما يكون أقل كثيرا من ذلك. وتحتاج نباتات الغواري إلى ثلاث أو أربع سنوات من الأمطار الجيدة لتصبح ثابتة، وتُظهر تسجيلات المناخ في هذه البقعة أن ذلك لا يحدث أبدا.

هل من الممكن حقيقة ألا تكون هناك أشجار جديدة أضيفت إلى هذا التعداد على مدى 10 آلاف إلى 12 ألف عام؟ إذا كان الأمر كذلك، فإن أشجار اليوم يصل عمرها على الأقل إلى هذه الأرقام، والمجموعة بكاملها نموذج متحفى جرى وضعه في العرض لوقت يبلغ ضعف زمن أي شيء في أقدم هرم مصري، وضعف ذلك أيضا ككائن حي. فجأة بدت الغواري أكثر إمتاعا وجذبا للاهتمام. لكن كيف يمكن لأشجار الغواري أن تبقى على قيد الحياة كل هذا الزمن؟ الإجابة مختبئة تحت الأرض. كل شجرة تنبت من جذع تحت أرضي كبير الحجم، كبسولة خشبية حية يمكنها أن تنبت وتعيد الإنبات وتستبدل الشجرة عندما تحترق أو تصبح غذاء لفيل. كنت أتحرق شوقا لأرى ماذا يرقد تحت الغواري، لكن من الطبيعي ألا يستطيع جان أن يتفضل بهذه المنة من دون مساعدة من طاقم من العمال، ومالك أرض كريم، وترخيص رسمي يمكنه من التطفل على هذه الأنواع المحمية من هذه النباتات.

والدليل على أن شجرة الغواري سجلت رقما قياسيا في طول العمر هو على الأقل في الوقت الراهن مجرد دليل ظرفي، غير أنه مقبول ظاهريا لأن الغواري ليست فريدة في ذلك، فلدينا حشيشة الشحم، وهي شجيرة تنمو على أرض قاحلة وموطنها الأصلي صحراوات جنوب غرب أمريكا. وهي تنتشر عن طريق الجذور تحت الأرض التي تتشعب من الشجيرة وتنمو لتنتج حولها شجيرات جديدة مطابقة وراثيا للنبات الأم. فالنباتات (والحيوانات التي تعيش في مستعمرات مثل الشعاب المرجانية) التي تتألف من العديد من الأفراد المتماثلة جينيا وبأعداد كبيرة يقال إنها مستنسخات. وكلما ماتت شجيرات حشيشة الشحم الأقدم عمرا تتولد حلقة من أفراد جدد منها والتي، من خلال الإحلال، تزحف خارج المركز الأصلي مثل موجة صغيرة على سطح بركة. وتنتقل هذه الموجة الصغيرة ببطء شديد. ومع اتخاذ معدلات النمو الحديثة كدليل إرشادي، نجد أن أكبر حلقة في صحراء موهافي Mojave Desert تسمى «المستنسخ الملك»، وقُدِّر عمرها بنحو 11700 عام⁽³³⁾. وهذا يعنى أن شجيرات حشيشة الشحم المستنسخة تلك قديمة

مثل صحراء موهافي نفسها، والتي أصبحت صحراء في نهاية العصر الجليدي الأخير، وذلك مثل منطقة كارو الصغيرة في جنوب أفريقيا.

يمكن أن تصل النباتات المستنسخة إلى أعمار هائلة⁽³⁴⁾، غير أن بعض علماء الأحياء يرون أن المستنسخات القديمة مثل شجيرة حشيشة الشحم، وشجرة الغواري، وأشجار أخرى عديدة تتألف فقط من سلالات شابة لأنساب جينية قديمة، هي فئة مختلفة من الصنوبريات شوكية المخروط أو الخشب الأصفر في جبال أوتينيكوا وينبغي ألا يُنظر إليها باعتبارها قديمة بالمفهوم نفسه على الإطلاق⁽³⁵⁾. هذه النباتات الملكية قد تتوج الملك إدوارد بالمجد عندما يكون شجرة قديمة، لكنها قد تُستبعد عند الزعم بأنها بطاطس مثوية مستنسخة تحمل الاسم نفسه. في الحقيقة، الاختلاف بين الاثنين أقل كثيرا مما يبدو لأن كل الأجزاء القديمة الحقيقية من أي شجرة قديمة قد ماتت. فالبراعم الشابة للأشجار القديمة هي التي تبقىها على قيد الحياة. يمكن القول إن الاختلاف الحقيقي بين الصنوبريات شوكية المخروط وشجيرات حشيشة الشحم، أو البطاطس، هو أن الأفرع التي تصل البراعم الشابة للصنوبر هوائية، أما التي تربط، أو كانت تربط في وقت سابق، البراعم الشابة لمستنسخ حشيشة الشحم أو البطاطس فهي تحت أرضية.

ملكية نبيلة أم تمرد تحت الأرض؟ أنا مؤيد للمساواة بطبيعتي، أما بالنسبة إليك، فعليك أن تقرر لنفسك. لكن، من الناحية البيولوجية، يبدو أن كل تلك الاختلافات تنحدر في النهاية إلى كم من الوقت يمكن أن تبقى الصلات بين البراعم الشابة. فإذا كانت الصلات فوق الأرض كما الحال مع الأشجار فإن متانة الخشب، على رغم موته، مسألة حاسمة لطول العمر، لأن البراعم تعتمد على الجذع للدعم وللتزود بطريق إلى الجذور. أما إذا كانت الصلات تحت الأرض مثل شجيرات حشيشة الشحم، فيمكن للبراعم أن يطور كل منها نظاما جذريا مستقلا، وبالتالي فإن الصلات بين الشجيرات ليست بالأهمية نفسها. تختلف نباتات الاستنساخ إلى حد كبير في طول دوام الصلات. في نباتات الفراولة البرية، على سبيل المثال، الصلات قصيرة الأجل، أما في أجمة السرخس العقابي، التي تشكل مستنسخات يبلغ عمرها مئات السنين⁽³⁶⁾، فهي تعيش زمنا أطول. هل المستنسخات طويلة العمر تشيخ؟ هذا السؤال مثير للاهتمام. صحيح، كيف لنا أن نعرف إن كانت تشيخ؟ إن قياس معدلات الوفيات للمستنسخات

العجوز أمر أقرب إلى المستحيل، لكن بالنسبة إلى تلك المستنسخات التي تتكاثر جنسياً من الممكن أن نبحث عن تدهور الوظيفة الجنسية كمؤشر على الشيخوخة. وأجريت دراسة من هذا النوع في كولومبيا البريطانية بكندا، حيث قاست إنتاج حبوب اللقاح القابلة للنمو من أشجار الحور الرجراج التي تنتمي إلى مستنسخات قديمة يصل عمرها إلى 10 آلاف عام⁽³⁷⁾. لم يؤثر عمر الشجرة المفردة في خصوبة الذكر، غير أن عمر المستنسخة التي تنتمي إليها كان مؤثراً. وعلى الرغم من ذلك، على مدى 10 آلاف عام كانت نسبة الانخفاض في الخصوبة الذكرية للمستنسخات العجوز فقط 8 في المائة. وعلى الرغم من أن هذا الانخفاض يعتبر ذا دلالة إحصائية كبيرة، فإن البيانات تتغير بشكل جذري على مدى مثل هذا الجدول الزمني حتى إن هذه الدرجة الطفيفة من الشيخوخة ليست لها أهمية بيولوجية في الغالب. قارن ذلك بالفقدان السريع للخصوبة لدى الرجال، التي تنخفض بمقدار الثلث بين الذين تتراوح أعمارهم بين 30 و50 عاماً⁽³⁸⁾.

هناك مجموعة واحدة من النباتات يمكن أن تكون الشيخوخة بالنسبة إليها، متوقعة، ومفاجئة، ونهاية: وهي النباتات الحولية (السنوية). بعض هذه النباتات، مثل الخشخاش، له أزهار رائعة، لكن نباتات أخرى، مثل نبات خردل أرابيدوبسيس، لها زهور صغيرة جداً غير واضحة هي أقل أثر مستمد من الأجداد. كل هذه النباتات الحولية تنبت، وتضع بذورا، وتموت خلال شهور. فما الذي يسبب هذا التدهور السريع؟ الإجابة بسيطة للغاية، بمجرد أن تفهم كيف تنمو النباتات.

ينشأ نمو النبات من مجموعات من الخلايا المكرسة لوظيفة الانقسام لصنع مزيد من الخلايا. هذه المنابع التي تنتج خلايا جديدة موجودة أيضاً في الحيوانات: إنها الخلايا الجذعية التي تجدد بطانة القنوات الهضمية مرتين أسبوعياً وتحل محل غيرها من الخلايا في جميع أنحاء الجسم. في النباتات تسمى هذه المنابع الخلايا الإنشائية، أو المرستيمية^(*). والقلب أو الكامبيوم cambium (طبقة من نسيج خلوي لين) هو طبقة من الخلايا المرستيمية المكرسة لإنتاج الخلايا المتخصصة للحاء والأوعية الخشبية. كل برعم ورأس نامية من كل فرع لها أيضاً مرستيمية، والتي تنتج إما برعماً جديداً أو زهرة. والبرعم الجديد لديه

(*) الخلايا الإنشائية، أو المرستيمية meristems: نسيج جيني مؤلف من خلايا قادرة على الانقسام غير المحدود. [المترجمة].

العُمر الأخضر: النبات

المُرسّومة الخاصة به، لذلك يمكن أن يستمر في النمو بلا حدود، لكن الزهور ليس لها مُرسّومة، لذلك عندما ينتج البرعم زهرة فإن الجذع أو الغصن لا يستطيع النمو بعد ذلك على المحور نفسه.

النبات الحولي هو نبات تتحول كل براعمه المتاحة، بعد حياة قصيرة، إلى إنتاج الزهور، ما يؤدي إلى توقف نموه الخضري كلياً. هذا الإنتاج التكاثري المتفجر يستهلك كل موارد النبات المتاحة، لذلك فإن أي براعم باقية لم تتحول إلى حالة الإزهار تفتقر إلى العامل الضروري للنمو، ويموت النبات. وعلى النقيض، تبقى النباتات المعمرة من عام إلى آخر عن طريق استبقاء بعض براعمها لغرض النمو، وتسمح فقط لجزء من البراعم القادرة على إنتاج الزهور بالقيام بهذا العمل. ولا تحدث عملية الإزهار عادة في النباتات المعمرة حتى يكون النبات كبيراً بما يكفي لتحمل تكلفة الإزهار والبقاء على قيد الحياة، لكن النباتات الحولية تزهر عادة عندما يحل الموسم الملائم لذلك، مهما كان صغر النبات. وكثيراً ما يحدث، في كثير من الحوليات، حتى في نباتات صغيرة يبلغ ارتفاعها ربع البوصة، أن تفلت منها زهرة تؤدي إلى فنائها.

عادة ما تنطلق عملية التزهير بإشارات بيئية موسمية، غير أن استجابة النبات لتلك الإشارات، وإلى أي مدى تكون هذه الاستجابة، هي مسائل تتحكم فيها الجينات. ومن ثم، هناك جينات زهرية تحدد في النهاية إن كان النبات يتصرف باعتباره نباتاً حولياً ويموت صغيراً، أم يسلك كنبات معمر وتتأخر شيخوخته⁽³⁹⁾. ومن اللافت للنظر أن حياة النبات الحولي تتشابه بدرجة كبيرة مع حياة ذلك الحيوان قصير العمر المسمى بالربداء الرشيق. وربما يمتد مجال الحياة لكل منهما نتيجة تحول جيني، ولكن لسبب ما يفضل التطور أن يطلقهما كليهما كزفرة حرّى في نوبة تكاثر.

إذا نظرنا إلى الوراء على المجموعة المتنوعة من الأمثلة حول طول العمر والشيخوخة التي نوقشت في هذا الكتاب حتى الآن، فسوف نرى أن بعض النماذج قد أصبحت واضحة، ويتبقى سؤال واحد كبير من دون حل. ما أصبح واضحاً هو أن الشيخوخة، أو التدهور التدريجي في الوظائف البيولوجية مع تقدم العمر، هي أحد العوامل التي تحدد طول العمر، لكن ليست أهمها. ويظهر هذا في نوعنا الحيواني خاصة من خلال ما حدث من مضاعفة استثنائية لمعدل العمر المتوقع على مدى القرنين الماضيين. لقد تأجلت الشيخوخة تدريجياً في جنسنا، لكنها لم تنخفض.

وعلى الرغم من أن معظم الأنواع الحيوانية معرضة للشيخوخة فيما يبدو، وبعض النباتات والحيوانات النمطية ليست كذلك، يؤثر هذا الاختلاف فقط على العمر الطويل بدرجة متطرفة، الذي يمكن لأعضاء هاتين المجموعتين من الوصول إليه. فالكائنات النمطية الأطول عمرا لديها حياة ممتدة تقاس بالآلاف الأعوام (الصنوبريات والمرجانيات) أو عشرات الآلاف من الأعوام (النباتات المستنسخة)، بينما صاحب الرقم القياسي بين الأعضاء غير النمطيين حيوان رخوي، وهو المحار الأيسلندي (ocean quahog)، الذي يعيش بالكاد 500 عام. غير أن معظم أنواع الحيوانات والنباتات تعيش أعمارا أقصر من ذلك بكثير. وتموت الأنواع النباتية قصيرة العمر مثل الخشخاش في نهاية 12 شهرا. وبعض الأشجار قصيرة العمر نسيبا تبدأ تشيخ عند بلوغها القرن تقريبا، لكن ذلك لا يحدث نتيجة تحديد حقيقي لقدرة خلايا النبات على الانقسام والنمو، فهو، على العكس، فشل في صيانة الجسم يسمح به النشو والارتقاء، وربما حتى يفضله.

لقد اكتشفنا أن التطور لديه القدرة على تغيير طول الحياة. ويمكنك أن ترى ذلك بوضوح إذا فكرت كم يختلف معدل العمر المتوقع بين الأنواع ذات القرابة، وإذا استخدمنا مثال القوارض فقط فسنجد أنه يختلف من عام أو اثنين في الفئران إلى عشرة أضعاف ذلك على الأقل في فأر الخلد العاري. هذا الاختلاف بين الأنواع يرهن على أن طول العمر له أساس جيني، لكن الشيء الأكثر إثارة للدهشة هو وجود تنوع جيني بالنسبة إلى طول العمر داخل الأنواع. وكشف تحليل الجينات التي تسبب هذا الاختلاف في الديدان الخيطية عن مفاجأة أخرى: إن الجينات نفسها، في الأساس، تؤثر على طول العمر من الخميرة وحتى الإنسان. والجينات محل الجدل مسؤولة عن كيف تقوم الكائنات الحية بتنظيم استخدام المواد الغذائية، وكيف أن هذه المواد الغذائية مشتركة بين متطلبات متنافسة من النمو، والتكاثر، وصيانة الجسم.

وهكذا، في كل الكائنات الحية، بما في ذلك النباتات والشعاب المرجانية، يبدو أن طول الحياة يتقرر بناء على تسوية تتسم بالمرونة بين اختيارات متعددة: النمو، والتكاثر، والتجدد. هذه النتيجة تقودنا إلى قضية عويصة نحتاج إلى بحثها بعد ذلك، وهي: إذا كان من الممكن تأجيل الشيخوخة، وإذا كانت مدة الحياة شديدة المرونة، فلماذا لا يقوم الانتخاب الطبيعي بمحو الشيخوخة وإطالة مدة الحياة إلى أجل غير مسمى؟

الحل المتصور: الانتخاب الطبيعي

هذه أغنيتي من أجل الارتقاء

الحل المتصور

أصل الأنواع

الحياة التي لا تتوقف أبدا

انتصار الجنس البشري

تحرر العقل وانطلاقه

يشير الإصبع في اتجاه واحد

هذا هو الانتخاب الطبيعي

ستيف نايتلي، «الارتقاء» (1)

هناك قصة تقليدية عند الهوسا، وهو شعب من غرب أفريقيا⁽²⁾، فيها رجلان عجوزان مسافران معا في رحلة طويلة. كانا يشعران بالحر والتعب، وتهللت ثيابهما وامتلت بالتراب، وفرغت المياه من القرعتين اللتين يحملانهما معهما، فقررا أنهما لا بد من أن يبحثا عن مياه عذبة. ووقعا على مجرى مائي جاف، فتبعاه حتى وصلا في النهاية

«ربما يدفع أرسطو برطاني يعيش في العصور الوسطى ثمن إنجاب العديد من الأطفال بالموت مبكرا، بينما في الأحوال المحسنة للقرن التاسع عشر استطاعت الملكة فيكتوريا أن تلد تسعة أطفال وتعيش حتى 81 سنة»

إلى نبع يتدفق من الصخور عند سفح ربوة. وبجوار النبع كان رجل شاب يجلس على صخرة، فسأله الإذن بالشرب.

أجاب قائلا: «بالطبع، تفضلا. ولكن الأكبر منكما يشرب أولا، فهذه هي العادة هنا».

قال أحد العجوزين: «أنا الحياة، وأنا الأكبر سنا».

أجاب الآخر: «لا، لست الأكبر، فأنا الموت، وأنا الأكبر سنا».

قال الحياة: «هذا لا يمكن، لأنه من دون الحياة لن يكون الموت، ومن ثم فأنا أكبر

منك سنا».

قال الموت: «على العكس، ماذا كان موجودا قبل أن تولد الحياة؟ فقط الفراغ

والموت. أنا أكبر سنا منك بكثير جدا».

أدرك الشاب الجالس بجوار النبع أن هذه المجادلة سوف تستهلك وقتا طويلا من

دون أن تصل إلى حل، ولكن احتراما للحياة والموت جلس صابرا على صخرته وانتظر

أن ينتهي العطش بأحد العجوزين للتنازل عن بعض كبريائه. في النهاية، التفت الحياة

إليه وقال: «حسنا، أيها الشاب، لقد سمعنا نحن الاثنين فيما قلناه. لك أن تختار من

منا أكبر سنا، الموت أم أنا».

شعر الشاب بالقلق من هذا الطلب، لأنه خشي أن يأخذ جانب أحد العجوزين

فيحبط الحياة، بينما لو أخذ جانب الآخر قد يستفز الموت. ومن ثم أجاب بديبلوماسية:

«لقد استمعت لكل ما قيل، وكل منكما يتمتع بالحكمة وتحدث

بالحق. لا يمكن أن تكون هناك حياة من دون موت أو موت من دون حياة،

ومن ثم فأنتما متساويان في العمر. ليس منكما من هو أكبر من الآخر. لا بد

من أن تشربا كلاكما». وبهذا القول، قدم للعجوزين إناء كبيرا مملوءا بماء

النبع الصافي، وشربا كلاهما منه بلهفة.

تسود هذه النظرة إلى الموت، ليس فقط بين أبناء الهوسا، ولكن في كل مكان. الحياة

والموت رفيقان يسافران معا عبر الزمن، ويشربان من الكأس نفسها. في مرحلة الشباب

تسبق الحياة سريعة ساهية عن ظلها الفاني، ولكن بينما يكبر الإنسان، يقترب هذا الظل

ويقترب حتى يلحق الموت به. هذه هي التجربة الإنسانية الشاملة. كثير من الكتاب

جلسوا بجوار نفس النبع المجازي، شاهدين على المنافسة بين الحياة والموت، وقدموا

أحكامهم الخاصة. كتبت الشاعرة الأمريكية إميلي ديكنسون (1830 - 1886) تقول⁽³⁾:

الموت حوار، بين

الروح والتراب.

يقول الموت: «تلاشي» - تقول الحياة «يا سيدي

ستكون لي فرصة أخرى» -

وفي نغمة دينية مماثلة، نجد الشاعر الإنجليزي في القرن السادس عشر، جون دون

(1572 - 1631) يعلن: «أيها الموت، لا تكن فخورا»⁽⁴⁾، فهناك حياة بعد الموت:

فترة نوم قصيرة تمر، ونستيقظ في الخلود

ولن يكون هناك موت بعد ذلك؛ أيها الموت، سوف تموت.

وبالقدر نفسه، يستلهم شاعر آخر النصوص الدينية وفي رهان مع شاعر آخر أيهما

سوف يكتب قصيدة أفضل حول الخلود⁽⁵⁾، كتب ديLAN توماس شاعر ولش (1914 -

1953) عن الموت باعتباره تحررا من الحياة الفانية:

والموت لن يكون له سلطان

الرجال الذين ماتوا عرايا سوف يتحدثون

مع الرجل الذي تحمله الرياح والقمر الغربي؛

عندما تُجمع عظامهم نظيفة وتذهب العظام النظيفة،

سيكون لديهم نجوم عند المرفق والقدمين؛

رغم أنهم مجانين سوف يكونون عقلاء،

رغم أنهم غرقوا في البحر سوف يرتفعون مرة أخرى؛

رغم أن أحبابهم فقدوا، فالحب لن يفقد؛

والموت لن يكون له سلطان.

والفكرة نفسها، أن الموت سوف يُقهر لأنه سيموت، عبر عنها الشاعر الروماني

سينيكا Seneca (تقريبا 4 ق.م - 65م)⁽⁶⁾، على رغم أنه رفض بإصرار فكرة وجود حياة

بعد الموت:

بعد الموت، لا شيء هناك، ولا شيء، الموت:

هو الحدود القصوى لنفثة التنفس

دع المتعصب الطموح يرقد جانبا
آماله في الجنة، فإيمانه ليس إلا كبرياءه

نظرة سينيكا أقرب إلى نظرة العلم الحديث: الموت هو نهاية الحياة ولا شيء أكثر من ذلك. ولكن، الفضول العلمي يجعلنا نتساءل: «لماذا؟» لماذا لا بد من أن يلحق الموت دائما بالحياة؟ فعلى أي حال، هناك أنواع تعيش طويلا جدا حتى يبدو أنها خالدة تقريبا. وهذه الأنواع هي النباتات بشكل رئيسي، هذا أكيد، ولكن حتى بين الحيوانات، الموت يترك للحياة زماما أطول كثيرا في بعض الأنواع أكثر من أخرى. وفي نوعنا نحن، استطعنا أن نمدد هذا الزمام بنحو 15 دقيقة كل ساعة. ولهذا فإن الأدلة الثابتة تقول لنا إن طول الحياة قابل للتغيير، وإن توقيت الموت، مثل كل شيء آخر في الحياة، يمكن تغييره عن طريق التطور. وهنا يكمن لغز.

الانتخاب الطبيعي، محرك التطور والارتقاء، يفضل الأفراد الذين يتكون أكبر عدد من النسل، ومن ثم كيف يمكن للشيخوخة، التي تضعف الخصوبة، وتتسبب في تدهور الجسم، أن تتطور؟ لماذا يسمح الانتخاب الطبيعي بالشيخوخة؟ لماذا لم يحل الانتخاب الطبيعي المشكلة ويجعل الأفراد في كل الأنواع الحية خالدة؟ من العلماء الذين كانوا أول من سأل هذا السؤال في القرن التاسع عشر البيولوجي الألماني أوغست فايزمان (1834 - 1914) August Weismann. رأى فايزمان أن التطور يفضل الشيخوخة والموت لأنهما يفيدان الأنواع الحية بإزالة الأفراد البالية، مما يخلي الطريق للأفراد المملوءة بالشباب والحيوية⁽⁷⁾. ولسوء الحظ، كانت هذه الفكرة الجذابة ظاهريا معيبة من ثلاثة جوانب، كما اكتشف فايزمان نفسه في النهاية.

أولا، مشكلة أن الانتخاب الطبيعي لا يعمل من أجل مصلحة الأنواع الحية، وإنما يعمل على العكس من أجل الأفراد، مفضلا أولئك الذين تؤدي صفاتهم الموروثة إلى جعلهم يتكون أكبر عدد من النسل. إن الانتخاب الطبيعي لمصلحة الأفراد قد يفضل أي بديل يتضمن التضحية الخالصة من أجل مصلحة النوع. ولكي ندرك سبب ذلك، فلنتخيل مجموعة من الناس يقوم العجائز منهم بالتضحية بأنفسهم، كما تصوّر فايزمان، من أجل مصلحة النوع. سوف تظهر إن آجلا أو عاجلا طفرة لدى فرد يحمل جينا دفاعيا ضد التضحية بالنفس. ولأنه يعيش وقتا أطول، فإن هذا المتحور سيتمكن من ترك ذرية أكثر عددا من أي فرد آخر يضحي بالنفس، وعلى مدى أجيال قليلة سوف تتحول التضحية بالنفس إلى موضة قديمة بالية.

الحل المتصور: الانتخاب الطبيعي

وثانيا، هناك مشكلة مع فكرة أن الكائنات تبلى أو تتآكل كأنها آلات. لماذا تستطيع العمليات الحيوية أن تقوم ببطولات مدهشة من التطور مثل تحويل بيضة إلى دجاجة، ثم تجد صعوبة في إصلاح الدجاجة عندما تكبر؟ ومن ثم فإن الشيخوخة لا يمكن أن تكون مجرد أن الكائنات تبلى بسبب غياب الصيانة والإصلاح، على رغم أن ذلك قد يحدث من خلال الإهمال. ومن ثم، إذا كانت الكائنات تبلى في الظاهر، فإن هذا لا يفسر الشيخوخة على الإطلاق، ولكنه يغير السؤال إلى: لماذا يفشل الكائن العجوز في إصلاح نفسه على رغم أن كائنا أصغر يستطيع أن يفعل ذلك؟

هذا السؤال يكشف عن المشكلة الثالثة في نظرية فايزمان: إنها دائرية. فهي لا تفسر كيف تنشأ الشيخوخة من نقطة بداية حيث لم تكن موجودة أصلا. وعلى العكس، تفترض النظرية أن الشيخوخة موجودة. وجادل فايزمان بأن التخلص من الأفراد البالية بسبب السن سوف يفيد النوع، لكن هذا لا يفسر لماذا يبلى الأفراد بسبب السن في المقام الأول. ومن ثم فإننا نعود إلى السؤال الأصلي: لماذا يتسامح الانتخاب الطبيعي مع الشيخوخة؟

كان الشخص الأول الذي يخرج بتفسير تطوري مقنع وواضح هو البيولوجي البريطاني بيتر مداور (1915 - 1987) Peter Medawar، الذي عالج الموضوع في مقال نُشر بمجلة مغمورة في العام 1946، ثم أعاد تناول أفكاره بشكل أكثر تكاملا في كتاب نشر في العام 1952 تحت عنوان *An Unsolved Problem in Biology* (مشكلة غير محلولة في علم البيولوجيا)⁽⁸⁾. وربما لو أن مداور وضع عنوانه «مشكلة حُلت في علم البيولوجيا»، لاجتذب اهتماما أكثر في ذلك الوقت، لكنه يقول في مذكراته تحت عنوان *Memoirs of a Thinking Radish* (مذكرات فجلة مفكرة) إنه كان فقط يجرب بحث التطور من أجل التسلية الفكرية. وكان في ذلك الوقت يعمل متخصصا في علم المناعة، إن جاز القول، وقد أدت اكتشافاته في هذا المجال إلى نيل جائزة نوبل في العام 1960. وكان يستحق جائزة نوبل ثانية لحل المشكلة التطورية بتفسير السبب الذي يجعلنا نشيخ. وقد قابلت بيتر مداور بنفسي، وإن كان من مسافة بعيدة وأنا في الصفوف الخلفية لقاعة محاضرات، في العام 1979. وفي ذلك الوقت، كان يتنقل في كرسي متحرك وقد أقعدته سكتة دماغية. وأصبح تجسيدا مأساويا لجدله الخاص بكيفية تطور الشيخوخة.

وبرهان مداور بسيط وذكي، وعلى عكس نظرية فايزمان متسق تماما مع الانتخاب الطبيعي. تخيل مجموعة من الناس لا يوجد بينهم شيخوخة، حتى إن معدل الوفيات لا يزيد مع التقدم في العمر، وفي هذه المجموعة ينتج الموت بالكامل عن حوادث عرضية. فإذا كان معدل الميلاد ومعدل الوفيات لا يتغيران بمرور الوقت، فإن مثل هذه الجماعة سوف تصل إلى تركيبة عمرية يسود فيها الشباب. سوف يكون الموت الطارئ وحده ضمانا بأن عدد الباقين سوف يتناقص مع التقدم في السن. والتناقض المطرد في صفوف كبار السن يحدث ببساطة لأنه كلما عشت أكثر، كانت فرص تعرضك للحوادث المميتة أكثر. والآن، تخيل أن كل فرد، منذ سن المراهقة حتى كبار السن، يمكن أن يرزق بأطفال. تقدم إلى الأمام جيلا، واسأل كل شخص في هذا الجيل كم كان سن والديه عندما ولد (الأطفال). سيكون معدل السن شابا، والسبب هو أن معظم أفراد هذه المجموعة شباب.

كانت فكرة مداور البصيرة - ولا بد من أن نقول إنها دُعمت ببعض الإشارات القوية من عبقرى آخر هو جيه. بي. إس. هالدين (1892 - 1964) J. B. S. Haldane - كانت هذه الفكرة هي أن الحالة التي سبق وصفها سوف تؤدي إلى تراكم طفرات وبيلة تظهر آثارها في وقت متأخر من الحياة. وذلك ممكن لأن مثل هذه الطفرات ستممر إلى الأطفال قبل أن تصيب آثارها آباءهم. وبالتباين، الطفرات التي تظهر آثارها مبكرا يمكن أن تؤدي إلى إضعاف القدرة على الإنجاب في الآباء، وبالتالي تقلل من فرصة نقلها إلى الأجيال المقبلة.

هناك مثال واضح للطفرة متأخرة التأثير في الجين المفرد المعيب الذي يسبب داء هنتنغتون، والذي لا تظهر آثاره من الخلل العصبي neurodegenerative حتى يصل المرضى إلى الخمسينيات من العمر. وقد ورث المغني الشعبي الأمريكي والناشط السياسي وودي غوثري (1912- 1967) Woody Guthrie هذا الجين عن والدته، وعندما ظهرت أعراض هذا المرض عليه كان قد أنجب سبعة أطفال على الأقل. أما الصحة السيئة الخاصة ببيتير مداور التي قد يكون لها أصل جيني، وربما لا، فهو أيضا أكمل أسرته بأربعة أطفال قبل إصابته بأول ضربة دماغية.

وتحدث في وقت متأخر من الحياة أيضا أمراض عصبية أخرى أكثر انتشارا مثل مرض باركينسون وألزهايمر، وكذلك أمراض أخرى مثل السكتة الدماغية وأمراض القلب والأوعية الدموية والسكر. ودور الطفرات الوراثية في هذه الأمراض أقل وضوحا بكثير

الحل المتصور: الانتخاب الطبيعي

منها في مرض هنتنغتون، ولكن حتى لو كانت الوراثة تؤدي دورا صغيرا - على سبيل المثال، من خلال تأثير الجين أپوي APOE الذي أشرنا إليه في الفصل الرابع - فإن الطفرات الناتجة سوف تتراكم بما لا يدع فرصة للانتخاب الطبيعي.

وقد بدأ البشر يتجهون حديثا إلى تكوين أسرهم في وقت متأخر من حياتهم. هذا التأخير قد يتسبب في أن يبدأ الانتخاب الطبيعي في العمل ضد الأليالات الضارة، مثل الأليلة أپوي E4، التي كانت في السابق تقوم بفعالها الضار في وقت متأخر من الحياة للتأثير على التناسل. وهكذا، يمكن أن يتوقع المرء أن يبدأ تواتر الأليلة E4 في التناقص حيث يمكن العثور عليها بشكل متزايد في ضوء الانتخاب الطبيعي وهو يتقدم بألياته للتعلم في إطالة مدة حياتنا الإيجابية⁽⁹⁾.

وباختصار، كانت فكرة مداور هي أن قدرة الانتخاب الطبيعي على تغيير المستقبل الجيني تقل مع تقدم عمر الأفراد، وهذا بطبيعته يتيح للطفرات التي تتسبب في الشيخوخة أن تتراكم على مدى الزمن التطوري. ويمكن أن نقول إن الانتخاب الطبيعي يتقاعد مع التقدم في السن.

تقدم بيتر مداور بمجادلته خطوة أخرى، موضحا أن بعض الطفرات التي لها آثار نافعة على الصحة والإنجاب في أثناء مرحلة الشباب، ربما يكون لها تأثيرات ضارة في كبر السن. مثل هذه الطفرات مزدوجة التأثير قد تسارع من تطور الشيخوخة لأنها ربما تكون في الواقع مفضلة لدى الانتخاب الطبيعي وليس مجرد أنها تتراكم على نحو سلبي. هذه الجينات مزدوجة التأثير التي لها فوائد إيجابية في مرحلة الشباب ولكنها ذات آثار ضارة صحيا في كبر السن، يمكن مقارنتها بأرجوحة الميزان التي يلعب بها الأطفال، حيث تُمثل الحياة بلوح من الخشب يصل بين الشباب وكبار السن. يؤدي رفع أحد طرفي الأرجوحة إلى خفض الطرف الآخر. فالانتخاب الطبيعي يرفع الشباب، لكنه لا يبالي بالغوص في السن المتقدم الذي ينتج عن ذلك في الطرف الآخر من اللوح.

وتتعلق بالجهاز المناعي مجموعة رئيسية من الأمراض التي تصيب البشر عندما يتقدم بهم العمر⁽¹⁰⁾. يعمل الجهاز المناعي جيدا في مرحلة الشباب، ويحمينا من الإصابات وله قيمة واضحة في البقاء. ويعمل التطعيم، الذي خفض معدل وفيات الأطفال بنسبة دراماتيكية خلال المائة سنة الأخيرة وزاد من معدل العمر المتوقع، يعمل على تجهيز الجهاز المناعي لمحاربة فيروسات وبكتيريا معينة قبل أن تصيب

الإنسان. ولكن عندما يتقدم العمر بالإنسان، يمكن أن يتحول الجهاز المناعي ليصبح شديد الحساسية ومعرضا للتسبب في التهابات في المفاصل ينتج عنها الإصابة بالتهاب المفاصل الروماتويدي.

هناك أدلة جينية على أن الطفرات التي تزيد الاستعداد للإصابة بالتهاب المفاصل الروماتويدي كانت مرجحة في الواقع من خلال الانتخاب الطبيعي في أثناء تاريخنا التطوري الحديث⁽¹¹⁾. هذا الاكتشاف يعطي إحاء قويا بأن الطفرات المعنية كانت مزدوجة التأثير ولا بد من أن لها آثارا مفيدة في مرحلة الشباب. وليس من المعروف متى بدأ الاختيار، ولكن ربما كان قدوم الزراعة منذ عشرة آلاف سنة حافزا له، حيث أنها عرّضت البشر للعديد من الأمراض الجديدة⁽¹²⁾. زادت الزراعة أيضا بدرجة هائلة من الأحوال التي يمكن أن تنتج اختيارا قويا للطفرات التي تحسّن من استجابة الجهاز المناعي للأمراض، بصرف النظر عن أي عواقب قد تحدث عندما يتقدم العمر.

تابع البيولوجي الأمريكي جورج سي. ويليامز (1926 - 2010) George C. Williams فكرة الطفرات التي لها آثار مفيدة في وقت مبكر من الحياة، وأثار وبيلة فيما بعد، عن طريق استنتاج سلسلة من التكهّنات التي قدمتها هذه الصيغة من نظرية مدار التطورية حول الشيخوخة⁽¹³⁾. والواقع أن التكهّنات نفسها تنطبق بالقدر نفسه على نظرية تراكم الطفرات الأبسط عند مدار. فأولا كان التكهّن بأنه لكي تنشأ الشيخوخة، لا بد من أن يحدث في أثناء تكوين الجنين فصل بين الخط الجنسي germline والخلايا الجسدية soma. ويبدو تعبير «الخط الجنسي» «germline» كأنه فرع غير صحي من فروع مترو الأنفاق في نيويورك، لكنه في الواقع الخط السلالي للخلايا في الجسم الذي ينتج البويضات والحيوانات المنوية. أما الخلايا الجسدية فهي بقية خلايا الكائن الحي. ولأن الخط الجنسي هو المسار الذي تنتقل عن طريقه الجينات إلى الأجيال المستقبلية، فإن أي طفرة تضعف الخلايا الجنسية بأي طريقة سوف تؤدي إلى فناء النوع نفسه. الأمر على العكس بالنسبة إلى الطفرات التي تدمر الخلايا الجسدية لو كان تأثيرها لا يحدث إلا بعد حدوث التناسل. ومن ثم فإن الانتخاب الطبيعي سوف يتساهل بالنسبة إلى الآثار الضارة للطفرات التي تتسبب في الشيخوخة فقط إن كان الخط الجنسي محميا من تأثيرها. ولاحظ أن هذه الطفرات تنتقل في خلايا الخط الجنسي، لكن تأثيرها لا يظهر إلا في الخلايا الجسدية.

الحل المتصور: الانتخاب الطبيعي

والفصل بين خط الخلايا الجنسية والخلايا الجسدية طبيعي في معظم الحيوانات، ومن ثم تتكهن نظرية مداور بأن الشيخوخة يمكن أن تنشأ في هذه الحيوانات. ولكن، لا يوجد هذا الفصل بين الخط الجنسي والخلايا الجسدية في النباتات. فالبيض وحبوب اللقاح في الزهرة والخلايا التي تصنع الأوراق والفروع التي تتصل بها كلها لها أصل واحد من الخلايا المريستمية meristem cells التي صنعت البرعم الذي نبتت كلها منه. ومن ثم، احتج ويليامز بأن الطفرات التي تتسبب في الشيخوخة لا يمكن أن يرجحها الانتخاب الطبيعي في النبات. وهذه الحجة تفسر الحقب الهائلة التي تستطيع أن تعيشها النباتات، وبعض الحيوانات الشبيهة بالنباتات، مثل المرجان (سبق وصفه في الفصل الخامس). وهناك نباتات، مثل النباتات الحولية، تشيخ بوضوح، ولكن لا بد من أن دورة حياتها تطورت بآلية لا تختص بطفرات مزدوجة التأثير أو تراكم الطفرات. وسوف نلقي نظرة على بعض النماذج المثيرة في الفصل التالي.

وهناك حالة أخرى ضرورية لكي تتسبب الطفرات في إحداث الشيخوخة، وهي أنه ينبغي أن يتناقص عدد النسل المنتج كلما ازداد عمر الكائن. وهذه هي الحالة التي نألفها خاصة مع الإنسان ومع الحيوانات المستأنسة، مثل الكلاب والماشية، ومن ثم قد تبدو عادية، ولكن ربما يكون هناك أنواع حية تبلغ المليون على الكوكب، كل منها يختلف قليلا، وبالتالي لا بد من أن نكون على حذر من أن نطلق على أي شيء أنه «عادي». هناك أنواع من الحيوانات والنباتات تتميز بنمو لا يتوقف، ولهذا فهي قادرة على أن تكبر وتكبر مع مرور السنوات، الأمر الذي ينتهك تلك القاعدة. أرجوحة الميزان في هذه الأنواع متوازنة تماما بسبب العدد الكبير من النسل الذي ينجبه الآباء كبار السن، وهذا العدد يجعل الانتقاء الطبيعي لا يلجأ للتضحية بهم تفضيلا لميزة الشباب. وربما يكون النمو بلا توقف، وما ينتج عنه من خصوبة متزايدة مع السن، هو السبب في أن الأشجار المعمرة، وثنائيات الصدفة مثل المحار الأيسلندي من بين الحيوانات، تعيش مثل هذا العمر عظيم الطول.

تطور الشيخوخة يدل على أن الانتخاب الطبيعي لا يهتم إطلاقا إلا بنجاح عملية التناسل. يلقي هذا الاستنتاج الضوء على لغز تطوري آخر: لماذا تتوقف الخصوبة لدى النساء عند الخمسين؟ يحدث انقطاع الحيض حول هذه السن عند جميع شعوب البشر. وتتناقص خصوبة الرجال أيضا بكبر السن، لكنها لا تنقطع فجأة مثلما يحدث

مع النساء. ومما يضيف إلى هذا اللغز، لا يحدث انقطاع الحيض في أي من أقاربنا من الرئيسيات؛ فأنثى الشمبانزي على سبيل المثال تظل تنجب حتى نهاية حياتها. ومن ثم، يبدو أن انقطاع الحيض، على عكس الشيخوخة، وقف على البشر. ومن الممكن تغيير انقطاع الحيض إلى العكس بالعلاج الهرموني. في الهند، في العام 2008، أنجبت سيدة تدعى راجو ديفي Rajo Devi وهي في سن السبعين بعد عملية حقن مجهري⁽¹⁴⁾. كل هذه الحقائق توحي بقوة بأن توقف الطمث ليس مجرد أثر ثانوي للانتخاب الطبيعي أو نتيجة حتمية للشيخوخة، ولكن المفارقة أنه لا بد قد نشأ لأنه يضيء، بطريقة ما، ميزة إنجابية.

وحيث إن انقطاع الحيض يوقف عملية الإنجاب، لا يمكن له أن يضيء ميزة إنجابية ويساعد على نقل الجينات المرتبطة إلا إن كان يفيد الأطفال الموجودين للمرأة أو أحفادها. وفضلا عن ذلك، لا بد من أن يكون حجم هذه الفائدة أكبر من تكلفة النجاح الإنجابي في التوقف عن إنجاب مزيد من الأطفال لدى المرأة. وبعبارة أخرى، عندما يبحث الانتخاب الطبيعي المحصلة النهائية، فإن الفائدة الخالصة، عندما تُحسب بأرقام النسل، لا بد من أن تقع مع توقف الطمث، وليس مع الاستمرار في الإنجاب. وهناك عاملان يؤثران في هذه الحسبة: الأول، كم عدد الأطفال المتوقع أن تنجح المرأة في تربيتهم بعد سن الخمسين، وثانياً، أي فرق يمكن أن يحدث لبقاء وتناسل أطفالها الموجودين لو ساعدتهم بدلا من قيامها هي نفسها بمزيد من الإنجاب.

تعتمد الإجابة عن هذه الأسئلة على الأحوال الصحية والاجتماعية السائدة، والتي تحسنت كلها في الفترة الأخيرة، ولكن مع تذكر هذا التحذير، لا يزال من الممكن أن نضع تقديراً لكيف كان يمكن أن تتكدس الأعداد في ماضي التطور. تنجب معظم النساء أغلبية أطفالهن قبل الخمسين بفترة لا بأس بها، وهناك مخاطر من الإنجاب في هذه السن. يزداد خطر وفاة الأم في أثناء الولادة مع كبر سن الأم، وكذلك يزداد خطر ولادة أطفال مصابين بمتلازمة داون [ما يُسمى بالطفل المنغولي].

ومن الصعب الحصول على بيانات حول مثل هذه الأرقام لأكثر من نحو 150 سنة مضت، ولكن هناك دراسة مهمة تستفيد من الهوس الإنجليزي الدائم بزيجات ومفروشات طبقتهم الأرستقراطية لمتابعة سجل تكاثرهم منذ 1200 سنة⁽¹⁵⁾. ومن بين السيدات والسادة على السواء، عاشت الشخصيات البارزة أرباب كبرى العائلات

الحل المتصور: الانتخاب الطبيعي

عمراً أقصر، خاصة في الفترة ما قبل العصر الحديث، قبل 1700 ميلادية. وتقريباً نصف السيدات اللاتي عشن حتى 81 سنة لم يرزقن بأطفال على الإطلاق. وحتى إذا تغاضينا عن الموت في أثناء الولادة، كما ينبغي بالطبع مع الآباء، فإن هذه البيانات والدراسات الأخرى تبين أن إنجاب أطفال كانت له بالضرورة تكلفة من طول الحياة طوال معظم التاريخ البشري. فإذا أثرت هذه التكلفة على الأرستقراطيين، فمن المؤكد أنها كان لها تأثيرها على الفلاحين الذين يعيشون حياة أصعب كثيراً.

توحي هذه البيانات بأن مخاطر إنجاب مزيد من الأطفال بعد سن الخمسين يمكن أن تفوقها منافع عدم الإنجاب في هذه السن. فعند بلوغ هذه المرحلة من العمر، تكون أكبر بنات الأم في مرحلة إنجاب أطفالها هي، ومساعدتهن في تربية هؤلاء الصغار يمكن أن يزيد عدد الأحفاد الذين يستطيعون البقاء، وربما عدد الذين سيولدون. وهناك بعض الأدلة التي تدعم هذه النظرية التي يمكن أن نطلق عليها «فرضية الجدة» لتطور توقف الحيض. استخدمت إحدى الدراسات لقريتين في غامبيا، غرب أفريقيا، البيانات التي جمعت قبل إتاحة الأجهزة الطبية هناك، واكتشفت أن الأطفال في عمر من سنة إلى سنتين الذين كانت لديهم جدة لأهمهم في العائلة كانت فرصتهم في البقاء ضعف فرصة الأطفال الذين لم تكن جدة أهمهم في العائلة⁽¹⁶⁾. واستخدمت دراسة أخرى سجلات الكنيسة للمواليد والوفيات في الفترة ما قبل العصر الحديث في فنلندا، ووجدت أن الجدات اللاتي عشن بعد الخمسين كان لهن أحفاد أكثر عدداً من أولئك اللاتي لم يعشن حتى ذلك العمر⁽¹⁷⁾. ولم يكن هناك تأثير لبقاء الأجداد، سواء في غامبيا أو فنلندا، على بقاء الأطفال أو على عدد الأحفاد⁽¹⁸⁾. ربما يفسر ذلك السبب في أن النساء يعشن أطول من الرجال، فمن الواضح أن الحسابات الغشيمة للانتخاب الطبيعي تعتبر الأجداد زائدين على الحاجة. من اللافت للنظر ندرة الرجال بين المعمرين.

على رغم أن انقطاع الحيض لا يحدث في أي نوع آخر من الرئيسيات، فهو لا يقتصر بالكامل على البشر. إنه يحدث في مجموعة أخرى من الثدييات: الحيتان المسننة toothed whales. تتوقف أنثى حوت الأوركا (الحوت القاتل) عن الإنجاب في نحو الأربعين من العمر، على رغم أنها قد تعيش حتى التسعينيات من عمرها. أما ذكر الأوركا فهو مثل ذكر الإنسان، قادر على الإنجاب طوال عمره، على رغم أنه، أيضاً مثل الإنسان، لا يعيش مثلما تعيش الإناث. ومما يستحق الذكر أن دراسة أجريت على

حيتان الأوركا التي تعيش بالقرب من شواطئ الشمال الغربي للولايات المتحدة وكندا، ووجدت أن تلك الحيوانات، التي تعيش طوال عمرها في مجموعات عائلية تسمى بالقطعان، تعيش أفضل كثيرا، حتى بعد البلوغ، إذا كانت أمهاتها على قيد الحياة مما لو كانت الأم قد ماتت. وكان هذا التأثير قويا على وجه الخصوص بالنسبة إلى الأبناء الذكور، الذين، حتى في سن الثلاثين أو أكثر، عانوا من زيادة بلغت أربعة عشر ضعفا في الوفيات في العام التالي لوفاة الأم مقارنة بالذكور التي عاشت أمهاتها⁽¹⁹⁾. وليس معروفا كيف تساعد الأمهات الأبناء الذكور البالغين على البقاء، لكن مزيدا من الأبحاث المستقبلية في سلوكيات حيتان الأوركا قد يكشف لنا الإجابة عن هذا اللغز.

ما الشيء المشترك بين الإنسان وحيتان الأوركا والذي قد يتسبب في هذا التطور المستقل الخاص بانقطاع الحيض في مثل هذين النوعين المختلفين من الثدييات؟ يبدو أن ثمة أهمية لخاصيتين مشتركتين في خلق الأحوال المطلوبة لكي تستطيع أنثى بعد مرحلة الخصوبة أن تساعد على زيادة النجاح الإنجابي لنسلها، سواء كجدة (في حالة الإنسان) أو كأم (في حالة حيتان الأوركا). الخاصية الأولى هي أن البشر والحيتان كليهما يعيشان حياة طويلة. لا يمكن إلا في الحيوان طويل العمر بشكل استثنائي أن تعيش الأنثى وقتا طويلا بما يكفي لمساعدة أجيال تالية على الإنجاب الناجح.

أما الخاصية المشتركة الثانية، فهي أن كلا من الإنسان وحيتان الأوركا يعيش في جماعات عائلية تضم أجيالا متعددة - قد يضم قطيع الأوركا حتى خمسة أفراد. وتخلق العائلات البشرية وقطعان الأوركا الأحوال الاجتماعية التي فيها تكون المساعدة المقدمة من الأكبر إلى من هم أصغر، هي في ذات الوقت مساعدة على نحو غير مباشر في نقل جيناتها نفسها إلى الأجيال المستقبلية من خلال الأقارب. ولولا هذا الهيكل العائلي المتناسك جيدا، ما كان الانتقاء الطبيعي ليقوم بتجريح الأنثى التي تساعد الآخرين على حساب استمراريتها هي نفسها في التكاثر، وما كانت لتحدث الطفرة المؤدية لانقطاع الطمث⁽²⁰⁾.

أنتجت المعركة الدائمة بين الجنسين سحابة من التحيز والفكاهة حول مدى معاناة النساء والرجال من سوء الصحة. وهناك دعاية منتشرة - ربما هي حتى إدراك مشترك - بأن الرجال يحولون أقل ألم إلى دراما لجذب الانتباه. لكن الدراسات المسحية حول الصحة السيئة عند النساء والرجال تروي لنا قصة مختلفة ومفارقة حادة. حيث إن

الحل المتصور: الانتخاب الطبيعي

معدل الوفيات أعلى بين الرجال عن النساء في جميع الأعمار بالنسبة إلى أعلى اثنتي عشرة حالة من أسوأ الحالات الصحية الرئيسية مثل السرطان وأمراض القلب والأوعية الدموية. ولكن النساء لديهن معدل أعلى من الرجال في الأمراض الوظيفية، وزيارات الأطباء، والبقاء في المستشفيات. وعند السؤال عن الصحة في أثناء المسح، يقول الرجال إنهم في صحة أفضل مما تقول النساء من العمر نفسه، ولكن معدلات الوفيات تبين أن النساء هن الجنس الأكثر متانة وقدرة على التحمل⁽²¹⁾. ويكبر النساء والرجال بالمعدل نفسه، لكن الخط الأساسي أو معدل الوفيات الأولي أقل عند النساء من الرجال. وإذا أردت، بطريقة ذكورية نموذجية، أن أعبر عن الحالة على نحو دراماتيكي مبالغ فيه، فأقول «تولد النساء للمعاناة، ويولد الرجال للموت».

على رغم أن انقطاع الحيض يبدو ظاهرة تطويرية فريدة، فإن العمليات المؤدية إليه ليست كذلك. في مقدمة هذه العمليات المبادلة التي يجري فيها التنازل عن ميزة الإنجاب مقابل البقاء. هذه المبادلة ليست امتيازاً فريداً قاصراً على الأرستقراطية البريطانية؛ في الواقع إنها موجودة أيضاً في الخميرة، والنباتات، والديدان، وذباب الفاكهة، والفيروسات⁽²²⁾، وفي الواقع، موجودة في كل نوع كان موضوعاً لبحث أي شخص في أي وقت⁽²³⁾. ألقى بالشبكة على اتساع العالم، وستجد أن المبادلات الخاصة بنوع أو آخر موجودة في كل مكان، بداية من الشراة - «لا يمكنك أن تأخذ كعكتك وتأكلها أيضاً» - حتى الموسيقى. وقد لخص الموسيقي المعاصر أرنولد شوينبرغ فنه قائلاً إنه يتطلب توازناً بين «طلب تكرار المحفزات الممتعة، والرغبة المضادة في التنوع والتغيير»⁽²⁴⁾.

في ميزان الانتخاب الطبيعي، يُقاس التوازن بين البقاء والإنجاب بوحدات تقيس الإسهام في الأجيال المستقبلية، والتي يشار إليها بتعبير «اللياقة». ولا ينبغي أن نخلط اللياقة التطورية أو الداروينية بذلك النوع الذي تكتسبه بالانتظام في الذهاب إلى النادي لممارسة الرياضات البدنية. وقد قام عالم البيولوجيا التطورية جون ماينارد سميث John Maynard Smith، الذي كان نظره ضعيفاً للغاية حتى أنه كان يضع نظارة بعدستين سميكتين للغاية، قام بشرح هذه النقطة بفصاحة بالغة لتلامذته. كان قد اعتبر غير لائق للخدمة العسكرية في الحرب العالمية الثانية نتيجة ضعف بصره، وكان يمزح بأن هذا العيب ربما أنقذ حياته، حيث إنه رفع «لياقته» الداروينية.

تفرض المبادلات ثمننا للحصول على حياة أطول لدى الربداء الرشيق المتحورة، والثمن هو لياقة أقل. في ديدان التجارب المعملية ذات الطفرة في الجين داف - 2 وفي

الديدان من النوع البري، اختفت المتحورات ذات الحياة الأطول فقط بعد ثلاثة أجيال لأن إنتاجها من البيض في الحياة المبكرة كان أقل من الديدان البرية⁽²⁵⁾. وهناك جين آخر من جينات الربداء الرشيقية، ويسمى الجين سي إل كيه - 1 - clk، وهو معطل بطريقة مماثلة⁽²⁶⁾. هذه النتائج أمثلة لجزء اللياقة التي تُكتسب بالإنتاج المبكر (انظر الفصل الثاني). يُمتدح الرسفيراترول Resveratrol، وهو أحد المكونات النباتية، لأنه مصدر للأثار المفيدة لشرب كميات متواضعة من النبيذ الأحمر. وقد عاشت ديدان الربداء الرشيقية فترة أطول عندما غُذيت بالرسفيراترول، لكنها أيضا أنتجت كمية أقل من البيض في حياتها المبكرة⁽²⁷⁾. وإنه لأمر مشكوك فيه ما إذا كان هذا التأثير سيثير قلق محبي النبيذ الأحمر أكثر من المخاطر الصحية المعروفة جيدا لإدمان الكحول.

اكتشف جون ماينارد سميث (صاحب النظارة ذات العدستين السميكتين) منذ أكثر من 50 سنة أن ذباب الفاكهة المتحور الذي تنقصه المبايض يعيش فترة أطول كثيرا من الذباب البري، مما يدل على أن إطالة الحياة لها ثمن يُدفع من التكاثر⁽²⁸⁾. وقد أكدت تجارب أخرى فيما بعد مع ذباب الفاكهة والربداء الرشيقية، أن الخلايا الإيجابية تنتج إشارات كيميائية تقلب المفاتيح الجينية في المسارات الجزيئية التي تتحكم في طول الحياة⁽²⁹⁾. إذن، فالمبادلات مثل طول الحياة وانقطاع الطمث، تجري تحت تحكم جيني، لكن الفيصل النهائي في كيف ينبغي أن يكون ترتيب المفاتيح هو تأثيرها على اللياقة. هذا التأثير، بدوره، يعتمد عادة على البيئة. قد تبدو دودة ذات جين داف - 2 متحور كأنها فائزة في صحن المختبر، لكنها تنهزم تماما أمام النوع البري في البيئة الطبيعية للتربة⁽³⁰⁾. وربما يدفع أرستقراطي بريطاني يعيش في العصور الوسطى ثمن إنجاب العديد من الأطفال بالموت مبكرا، بينما في الأحوال المحسنة للقرن التاسع عشر استطاعت الملكة فيكتوريا أن تلد تسعة أطفال وتعيش حتى 81 سنة. ومن المثير للاهتمام أن الحيوانات في حدائق الحيوان تُربي وتلد مثل العائلات الملكية، وفي مثل هذه الأحوال المحببة لا يظهر التأثير الضار للتكاثر على طول حياة الأنثى كما نراه في الحيوانات الموجودة في الطبيعة⁽³¹⁾. وينبغي ألا نشعر بالدهشة من أن البيئة لها كل هذه الأهمية، لأن اللياقة الداروينية، على أي حال، تكون أعلى عندما يكون الكائن متكيفا مع بيئته. مثل هذا التكيف يمكن أن يرجح تصرفات غريبة بدرجة مدهشة، ومنها التكاثر الانتحاري، كما سوف نرى في الفصل التالي.

تضحية سميلي: الانتحار

جونو: المحك الأهم هو المتعة

التي يمدني بها الانتقام

الحب فقاعة نعاني مشقة في الحصول عليها

وتتلاشى بمجرد امتلاكها

ويليام كونغريف، *SEMELE* (سميلي)،

الفصل الثاني

على الرغم من أنه مات في أرض أخرى، وقبل ألف سنة من بناء دير وستمنستر، فإن روح الشاعر الروماني أوفيد (43 ق.م. - 17 م) تسكن المكان في أشكال مجتمعة من تراث الشعراء الذين دفنوا ويجري إحياء ذكراهم هناك. كان العمل الذي خلد اسم أوفيد هو قصيدته الطويلة *Metamorphoses* (التحولات، أو مسخ الكائنات). تبدأ هذه القصيدة بخلق الكون وتنتهي في زمن أوفيد، ومن ثم فإن موضوعها الأساسي الخاص بالتحولات المتكررة هو نوع من التاريخ التطوري للطبيعة، وإن

«إن أحادية الإنجاب أسلوب حياة غريب لكنه كاشف. إنه الاستعراض المطلق الذي يكشف كيف أن كلفة التكاثر تحد من مدة الحياة، وكيف أن الأحوال في البيئة قد تقود إلى تطوير سلوك إنجابي متطرف ويتسم بالمفارقة»

كان تاريخاً أسطورياً. وفي خاتمة تتحدى بصفاقية الأرباب والإمبراطور أغسطس، الذي نفاه من روما، يقول أوفيد إنه الآن وقد اكتملت قصيدته، لا شيء يمكنه تدمير عمله، ولا حتى انتقام جوبيتر، وأنه مستعد للموت متى يأتي، لأنه يعلم أن قصيدته التحولات سوف «تجرّني إلى الخلود، أعلى من كل النجوم. ولن يُنسى اسمي أبداً». ويضيف: «في كل العصور، لو كان للشعراء قدرة على التنبؤ بالحقيقة، فسوف أعيش في شهرتي»⁽¹⁾. وكان أوفيد على حق.

منذ حكايات كانتربري لتشوسر إلى عاصفة شكسبير وفرانكنشتاين ماري شيلي، نجد الأدب الإنجليزي مشبعاً بتأثير تحولات أوفيد، التي يعيد فيها رواية التحولات الانتقامية غالباً التي أنزلتها الآلهة الإغريقية على من ضايقها من البشر الفانين⁽²⁾. رفض نرسيسس المغرم بنفسه حب الربة إكو فتحول إلى زهرة. وكان أكتيون خارجاً للصيد ذات يوم عندما صادف أن مر على ربة الصيد، ديانا، تستحم عارية في غدير بالغابة. ولكي تتأكد الربة ديانا أن أكتيون لن يخبر أحداً بما رآه، حولته إلى وعل، وإذا بكلابه نفسها تمزقه إرباً. وهناك تحول أكثر لطفاً وهبته الربة فينوس للمثال بيغماليون، الذي وقع في غرام تمثال من صنع يديه - امرأة منحوتة من العاج - فقامت فينوس، إلهة الحب، بمنحها الحياة استجابة لقرابين بيغماليون عند مذبحها. وربما كانت هنريتا، دوقة مارلبورو، تفكر في هذا التحول عندما كلفت بصنع التمثال العاج الآلي لحبيبها ويليام كونغريف والذي اعتادت أن تتحدث إليه بعد موته. ومن بين أعمال هذا الكاتب غزير الإنتاج مقطع شعري لقصة أوفيد حول مصير سميلي، والتي استخدمها المؤلف الموسيقي هاندل ليرتو لنشيد علماني (أي في الواقع، أوبرا)⁽³⁾.

كانت سميلي (وتُنطق على وزن إميلي) ابنة كادموس، مؤسس وملك مدينة طيبة الإغريقية. وهي مصورة على الأواني الخزفية اليونانية القديمة، ولكن قصيدة أوفيد هي أقدم نسخة عاشت حتى يومنا هذا من قصتها. في الأسطورة اليونانية، كان أهالي طيبة دائماً يجتذبون انتباه الآلهة، خاصة جوبيتر (والمعروف أيضاً باسم «جوف» Jove)، الذي كان مولعاً بالنساء من ذلك المكان. ولجوبيتر صورة واضحة: لقد سبق أن أغرى خالة سميلي، واغتصب إحدى جداتها. ومن ثم، عندما تُظهر سميلي اهتماماً غير صحي بالعبادة عند مذبح جوبيتر، ترى زوجته جونو في الأمر

تضحية سميلي: الانتحار

شذوذا. وبكل تأكيد، يخطف جوبيتر سميلي ويأخذها إلى السماء، وعند هذه النقطة في أوبرا هاندل يمكن أن نسمعها تغني فرحا من فوق الغيمة التاسعة في لحن غنائي:

متعة لانهاية، عشق أبدي
تستمع سميلي في العُلا
على صدرها يضطجع جوف،
يرقد رعداه الآن بلا نفع؛
صواعقه خاضعة بين ذراعيها
وبروقه تنحني أمام عينيها

تعرف جونو أن جوبيتر نفسه لا سبيل لتقويمه، ومن ثم تقرر أن تنزل انتقامها بسميلي، والتي كانت تحمل طفل زوجها. تزور سميلي متخذة هيئة عجوز شمطاء، وتسألها كيف تعرف أن حبيبها هو حقا نفس الشخص الذي يقول إنه هو. الرجال سوف يقولون لك أي شيء للوصول إلى ما تحت رداك. وتقول لها جونو إن ما ينبغي أن تفعله هو أن تجعله يعدك بالكشف عن نفسه في صورته الحقيقية، كما يفعل عندما ينام مع زوجته جونو. إنك تستحقين أن تكوني مثلها، أليس كذلك؟ ولكي تتأكد سميلي من أن جوبيتر لن يرفض طلبها عندما يسمعه، تطلب منه أن يعدها بأنه سوف يجيب أي شيء تريده. وفي ثمالة غرامه بسميلي، يوافق جوبيتر، لكنه عندما يسمع رغبتها، يكتشف متأخرا جدا أنها بلا وعي منها تطلب الموت، لأنه في صورته الحقيقية صاعقة رعدية. ومكبلا برغبة سميلي المحتومة القاتلة، يظهر لها جوبيتر في شكله الحقيقي، وتموت سميلي. هنا حصلت جونو على انتقامها، ولكن القصة لم تنته عند هذا الحد. من بين رماد سميلي، ينقذ جوبيتر طفلها الذي لم يولد بعد، ويغلق عليه داخل فخذه، حيث يكمل فترة حملها. والطفل هو باخوس، إله الخمر والمرح، وقبل أن ينزل الستار، يرفع ويليام كونغريف من الروح المعنوية لمشاهدي أوبرا هذه الكلمات التي يرددها الكورس:

سعداء، سنكون سعداء،

أحرارا من الهم، أحرارا من الحزن؛

سوف نهناً بالمتع البريئة من الشعور بالذنب،
لن نتخم أبداً بالحب العفيف،
كل هذا جميل، وسوف نبرهن عليه،
وباخوس هو تاج المتعة ومباهج العشق!

من المحتمل أنك خمنت أن هذه القصة تشير أيضاً إلى هدف بيولوجي. قد يكون المواليد سبباً للبهجة، خاصة إن كانوا عند وصولهم، مثل باخوس، يحملون مفاتيح خزانة الكوكتيل، أما الجنس فهو ينطوي على مخاطر. وسميلي الأسطورية هي النموذج الأقصى لقانون حديدي يحكم الحياة: الإنجاب له ثمن. ونادراً ما يكون الثمن قاسياً كذلك الذي دفعته سميلي مقابل طفل واحد، ولكن هناك أمثلة كثيرة في الطبيعة التكاثر فيها نذير بالموت. ويطلق البيولوجيون على هذا النمط «semelparity» («أحادية الإنجاب»^(*)) بمعنى «شبيه سميلي»، متخذين اسم سميلي نفسها.

تنتشر أحادية الإنجاب (شبيهة سميلي)، أو إن كنت تفضل الانفجار العظيم للتكاثر، عبر المملكةين النباتية والحيوانية. ولكي ترى مثالا نباتياً مذهلاً، تعال بصحبتني الآن إلى حديقة كيرستنبوش Kirstenbosch النباتية القومية في كيب تاون بجنوب أفريقيا. اجلس هنا على هذه الدكة التي تحمل لوحة مكرسة لزائر الحديقة المرحوم المسمى دييتر كيرن Dieter Kern، الذي مات العام 1995 عن 51 سنة. أنا الآن أكبر من ذلك بخمس سنوات، ومن ثم فإن هذه الدكة تذكرة شخصية لي بأني فاني. والحق أن الزهور رائعة في حديقة كيرستنبوش، وموقعها مدهل أسفل جبل الطاولة Table Mountain، وستشعر بروعة رقرقة الجدول العذب الذي يجري في جوانبها، ونقيق الضفادع التي تنادي بعضها بعضاً، حتى أننا قد نكون فعلاً في الجنة. لكن هذا لا يمكن أن يكون، لأن أي تشابه مع الخلود في هذا المكان يتناقض تماماً مع الأشجار الواقفة أمامنا تماماً. إنها ثلاثة أشجار من نخيل الرافية الجنوبية، وموطنها الأصلي ساحل مابوتالاند، في شرق جنوب أفريقيا. من الواضح أن اثنتين من هذه الأشجار ميتين، أوراقهما بنية في لون جذوعهما.

(*) المعنى الحرفي للعبارة الأجنبية هو «شبيهة سميلي»، ولكن المصطلح المستخدم عادة هو «أحادية الإنجاب».
[الترجمة].

تضحية سميلي: الانتحار

وللذكرى، تركت لنا هاتان الشجرتان خشبا ليفيا لا يتحمل ولا يقوى حتى على أن يكون دكة واهية، بالإضافة إلى تل من الثمار، لاتزال معظمها متصلة بالشمعدانين الميتين في قمتهما.

والثمار هي وعد الشجرة بالخلود. الجذع مجرد وسيلة زائلة دورها الوصول إلى هذا الهدف، ولا يحتاج إلى أن يكون قويا إلا بالقدر الذي يمكنه من تقديم هيكل مؤقت أثناء الحياة. والحقيقة أن الجذع في النخيل لا يزيد إلا قليلا عن مجرد تراكم لأصول الأوراق، ولا يزداد سُمكا مع مرور السنوات، كما في الأشجار ذات الأوراق العريضة (والبشر ذوي البطون العريضة). كل ثمرة في حجم بيضة كبيرة من بيض الدجاج، ومحاطة بدرع من الحراشف البنية بلون خشب الماهوغني المصقول، ومرتبة في شكل لولبي كحراشف مخروط صنوبر لم يُفتح. وقد اكتسب فيبوناتشي Fibonacci، عالم الرياضيات الذهنية، الخلود لاسمه بسبب اكتشافه بأن مثل هذه النماذج اللولبية تتوافق مع سلسلة كل رقم فيها هو مجموع الرقمين السابقين عليه: 1، 1، 2، 3، 5، 8، وهكذا. وتظهر سلسلة أرقام فيبوناتشي في الطبيعة مرات ومرات عندما تتكون الأشكال اللولبية.

نخلة الكوسي الوسطى من بين الثلاثي لم تثمر بعد، ولاتزال تنمو بحيوية بالغة، تتدفق الأوراق من قممها كتدفق الماء من نافورة. هذه الأشجار التي يبلغ طولها ثلاثين مترا تنتج أوراقا هائلة طول كل منها عشرة أمتار تنبت واحدة تلو الأخرى بطريقة لولبية حول الجذع. وبينما تنمو، تخترق نخلة الكوسي الهواء متطلعة نحو السماء، وتنتج مظلة من الأوراق الكبيرة الشبيهة بالريش، والتي تخرج من تاج ساق نحيلة، وكأنها منفضة عملاقة من الريش تقف متوازنة من أجل أن تملأ السماء بسحب متناثرة في غير انتظام. وعندما يصل عمرها إلى 30 سنة أو أكثر، يتحول البرعم الفوقي لمنفضة أطلس الريشية من إنتاج الأوراق إلى إنتاج مظلة كبيرة كالشمعدان من الزهور، وبعد قليل تحمل هذه المظلة الثمار التي تحاول أن تبدو في شكل «الكوز المخروطي». يحتوي مخروط الصنوبر الحقيقي على عشرات البذور، لكن ثمرة الكوسي تصلصل عندما تهزها، وداخل قشرتها السميكة توجد ثمرة وحيدة أشبه بقطعة من العاج. تحمي الحراشف الخشبية الثمرة من الافتراس حتى تنضج فوق الشجرة، ولكنها تتفكك وتتساقط لتحرر الثمرة عندما تصبح على الأرض

لكي تنبت. تدفع نخلة الكوسي وأنواع كثيرة أخرى من النخيل الثمن المطلق لإنتاج محصول كبير من البذور الضخمة باموت أثناء بذل هذا المجهود. ونخلة التاليبوت في جنوب الهند وسريلانكا هي أكثر الأمثلة إثارة، حيث تنتج أوراقا أكبر حتى من أوراق الكوسي، ومظلة عملاقة من الثمار قد تصل إلى ثلاثة أو أربعة أمتار على قمة الشجرة، في نهاية حياتها الطويلة.

وأحادية الإنجاب منتشرة في مجموعات قليلة من الحيوانات والنباتات، ولكنها نادرة للغاية في غيرها. ومن بين النباتات، يعتبر النخيل الأشجار الوحيدة التي تتجه لذلك على نطاق واسع، على الرغم من أن هناك حفنة أخرى من الأشجار الاستوائية أحادية الإنجاب أيضا. كثير من أنواع البامبو أحادية الإنجاب، وهذه الأنواع قد تزهر في وقت معاً، ثم تموت عبر مناطق شاسعة. وفي أوروبا وأمريكا الشمالية، هناك الأعشاب أحادية الإنجاب مثل الجزر البري والبوصير والأخدرية، وتعيش مثل هذه الأعشاب في مواطن عشبية وتحتل الفجوات الخالية في البيئة النباتية.

وتنتشر أحادية الإنجاب بين الحشرات، وبعضها يقضي سنوات عديدة مختفيا كيرقة مائية أو أرضية قبل أن يخرج في لحظة موجزة تحت الشمس. وعلى سبيل المثال، تعيش يرقة اليعسوب في الماء العذب، حيث تعتبر متوحشة تفترس غيرها من الحيوانات، بما يشمل الأسماك الصغيرة. وتقضي حشرة الزير الحولية (السيكادا، أو زير الحصاد) ما يصل إلى 17 سنة تحت الأرض في طور الحورية، تتغذى على عصارة جذور الأشجار، قبل أن تخرج كلها معا في نفس الوقت بأعداد هائلة للتزاوج، ووضع البيض، ثم تموت. سمك السلمون الذي يعيش في المحيط الهادئ يقوم برحلة ذهاب بلا عودة إلى موطن وضع البيض في أعالي الأنهار في أمريكا الشمالية بعد ثلاث سنوات من الحياة العذرية في البحر. كذلك يقوم سمك الأنقليس برحلة ذهاب بلا عودة في اتجاه مضاد، حيث يقضي الفترة الوسطى من حياته في الماء العذب ثم يتحول من أوروبا وأمريكا الشمالية إلى بحر سرقوسة (في الجزء الشمالي من المحيط الأطلنطي)، حيث تتناسل الأنواع الأوروبية والأمريكية على السواء⁽⁴⁾. وكثير من أنواع الحبار والأخطبوط أحادية الإنجاب أيضا، وهو أمر له اعتبار على جانب كبير من الأهمية في إدارة مصايد الأسماك هذه، لأن معظم الأنواع التي يتم صيدها لم تتكاثر بعد⁽⁵⁾.

تضحية سميلي: الانتحار

وأحادية الأنجاب نادرة بين الثدييات، لكنها موجودة. ومعظم الأمثلة تنتمي لمجموعة من الجرابيات الأسترالية آكلة اللحوم، وفي هذه المجموعة يموت الذكور فقط بعد نوبة تزاوج مختلطة ومكثفة للغاية. وبعض الثعابين أحادية الإنجاب، وقد اكتُشفت حديثا حرباء صغيرة للغاية من مدغشقر، تسمى حرباء لابوردي (*Furcifer la - bordi*)، تقضي معظم حياتها القصيرة داخل البيض، وتعيش فقط أربعة أو خمسة أشهر بعد الفقس⁽⁶⁾. هذه الحرباء هي الفقاري الوحيد المعروف كمثال للحياة الحولية المنتشرة بشدة بين النباتات. وكما رأينا في الفصل الخامس، قد تقضي النباتات الحولية عقودا كبذور في التربة قبل أن تخرج، وتنمو، وتزهر، ثم تموت خلال فصل قصير يتكون من أشهر قليلة.

أحادية الإنجاب ظاهرة مذهلة، لأن تركيز كل التكاثر في نوبة إنجابية واحدة يكلف أغلى ثمن للتكاثر يمكن أن يدفعه أي كائن حي. فما هو السبب الذي يجعل هذه المجموعة المتنوعة من الأنواع الحية التي تحدثنا عنها من فورنا تشترك في مثل هذا الأسلوب المعيشي الذي يتسم بالتطرف البالغ والخطورة الواضحة؟ هل يمكن أن يكون هناك تفسير واحد لكل هذه الحالات، من النخيل إلى حشرة الزير الحولية، ومن البامبو إلى الحبار؟ حسنا، الإجابة هي بنعم، هذا ممكن.

دعنا نجر تجربة فكرية أخرى ونرى كيف تحقق أحادية الإنجاب عكس ما نعتبره نحن البشر طريقة طبيعية أكثر لعمل عائلة. سوف نبدأ مع النبات الحولي ونفترض أنه ينتج 10 بذور في نهاية العام، ويموت عند ذلك. في العام التالي، كل البذور العشر تنبت، وتعيش، وتنتج كل منها بدورها 10 بذور. وهكذا، بعد عامين، أصبح لأحادية الإنجاب الحولية الأصلية $10 \times 10 = 100$ من نسلها. هل يمكن لأي متحور يرفض الموت بعد إنتاج البذور أن يتفوق على هذا الرقم؟ ولنقل إن النبات كان بخيلا فأنتج 9 بذور لا غير، التي يقتضيها الاقتصاد لكي تكفي الذخيرة الموجودة للرجوع من الشتاء حتى الربيع، وبعد ذلك تكون قادرة على إنتاج 9 بذور أخرى. في نهاية العامين، أنتجت كل بذرة من البذور التسع الأولى 9 بذور خاصة بها، فتكون $9 \times 9 = 81$. وعندما نضيف النباتات التسع الباقية، يكون المجموع 90. ثم نضيف 9 بذور من سنة الإنتاج الثانية للمتحول والنبات الأصلي نفسه، ويكون لدينا $100 = 1 + 9 + 90$ من النسل. هذه الزيادة ليست مثيرة جدا، أليس كذلك؟

الهدف من هذه القطعة البسيطة من الحساب الأولي هو معرفة أن أحادية الإنجاب أقوى مما كنت تتصور. ليس على الحوي سوى أن ينتج بذرة واحدة زائدة (أي أن ينتج 11 مثلا)، ويمكن أن يتفوق في المنافسة بأكثر من 20 في المائة ($121=11 \times 11$). لاحظ البيولوجي الأمريكي لامونت سي. كول Lamont C. Cole في العام 1954 أنه بمثل هذه الحسبة يمكن أن نصل إلى نتيجة غير معقولة وهي أن كل الأنواع الحية لابد أن تكون حولية أحادية الإنجاب، ولكنها بالطبع ليست كذلك⁽⁷⁾. فلم لا؟

إذا كنت لاتزال معي، فلا شك أنك تتطلع إلى الهدف، أو تفكر: «آه، ولكن ماذا لو...؟» وهذا هو الهدف الحقيقي من مفارقة كول. وهي تدفعنا في الحال إلى إلقاء الأسئلة: «ولكن ماذا لو لم تعش كل البذور؟ ماذا لو أن النبات البالغ استطاع البقاء فقط لنصف الشتاء؟ وماذا لو أن النبات البالغ يستطيع أن ينمو لحجم أكبر في العام الثاني؟ ومثلما فعلت مفارقة بيتو الخاصة بالحياتان الخالية من السرطان في الفصل الثاني، ومفارقات تسامح الانتخاب الطبيعي مع حدوث الشيخوخة وتفضيل انقطاع الحيض في الفصل السادس، هذه المفارقة أيضا تركز انتباهنا على لغز تطوري بحاجة إلى حل.

ويتضح أن الحل الحسابي لمفارقة كول قاعدة بسيطة للغاية، على الرغم من أن الحلول البيولوجية التي هندسها الانتخاب الطبيعي والتي تناسب القاعدة متنوعة للغاية ومدهشة دائما. القاعدة هي أنه كي يتمكن أي كائن ينجب على نحو متكرر أن يتفوق على أحادية الإنجاب، فلا بد أن تكون نسبة عدد الذرية المنتجة عن طريق الإنجاب المتكرر إلى العدد المنتج عن طريق الأفراد أحادية الإنجاب، بالإضافة إلى احتمالية بقاء الوالد متكرر الإنجاب بعد الإنجاب، لابد أن تكون هذه النسبة أكثر من واحد⁽⁸⁾. وفقا لهذه القاعدة، فإن أبسط طريقة للتفوق على أحادية الإنجاب هي أن يحتمل الوالد دائما عملية الإنجاب (أي أن تكون احتمالية البقاء = 1). ولكن كما رأينا، الحقيقة البيولوجية هي أن الإنجاب دائما يفرض تكلفة، وهذه التكلفة غالبا تتسبب في وفاة الوالد. وعلى الجانب الآخر، الطريقة المتاحة للكائنات أحادية الإنجاب لكي تكون في الكفة الراجحة من التوازن هي أن تنتج عددا من الذرية يزيد على منافسة الإنجاب المتكرر زيادة تكفي لتعويض الاحتمالية الطبيعية لبقاء

تضحية سميلي: الانتحار

الوالد. وكلما انخفض معدل البقاء الطبيعي للوالد، أصبحت نشأة أحادية الإنجاب أكثر سهولة. والآن، هذه حسابات كافية أكثر مما نحتاج! أما كيف يمكن ترجمة هذه القاعدة إلى حياة حقيقية، فهذا أمر لطيف للغاية.

تمثل شياطين تسمانيا، تلك الشياطين المسكينة التي قابلناها في الفصل الثاني، والمبتلاة بمرض حديث النشأة عبارة عن ورم في الوجه ينتشر بالعدوى، مثالا مروعا. كيف أن المعدل المرتفع لوفيات الكبار يمكن أن ترجح نشأة أحادية الإنجاب. قبل أن يظهر المرض، كانت شياطين تسمانيا تتكاثر طوال حياتها بمجرد أن تصل إلى النضج الجنسي. ولكن الوفيات في البالغين المصابين تبلغ تقريبا مائة في المائة في السنة الثانية من الحياة، والحيوانات الآن تتكاثر في وقت مبكر للغاية، ولكن مرة واحدة قبل أن تموت⁽⁹⁾. وهذا التطور السريع لخاصية أحادية الإنجاب في هذا النوع تأكيد دراماتيكي لتأثير وفيات الكبار كما أنها نبوءة بإيجاد حل لمفارقة كول. كما أنها أكدت أيضا كيف أن التطور قد يساعد على إنقاذها من الانقراض، رغم أنه من غير المعروف إن كان هذا النوع سوف يتمكن من البقاء فعلا في الحياة البرية.

وأستراليا أيضا موطن لعائلتين من الثدييات الجرابية الصغيرة والتي فيها الذكور أحادية الإنجاب، لكن الغريب أن الإناث ليست كذلك. وعلى سبيل المثال، تصل إناث الفأر الجرابي البني، إلى موسم الإنجاب في وقت واحد معا، وتتزاوج كل أنثى مع العديد من الذكور، وتلد مجموعة من الجراء تصل إلى ثمانية لآباء مختلفين قد يصلون إلى أربعة⁽¹⁰⁾. ويثير هذا النظام في التزاوج منافسة قوية وعنيفة بين الذكور على الإناث. ويعتمد النظام الفسيولوجي للذكور على استهلاك جرعات مفرطة من هرمون التستوستيرون، وتفيض الدورة الدموية لديهم بهرمونات التوتر الكورتيكوستيرويد، مما يؤدي إلى التضحية بالجهاز المناعي للجسم أمام المجهود المبذول للتزاوج⁽¹¹⁾. يفقد الذكور الوزن، ويفقدون الفراء، ويضعف جهازهم المناعي، وتعصف بهم الطفيليات، والأنيميا، وبعد موسم تزاوج واحد، يموتون. ومعدل الوفيات لدى الإناث أيضا مرتفع، لكن غالبا ما تعيش لتلد أكثر من مرة. والمثير للاهتمام، أن نسبة الجنس بين النسل في العديد من أنواع الفأر الجرابي البني منحازة للإناث. فقد اكتشف الانتخاب الطبيعي أيا من الجنسين، في المعدل، يمتلك أكبر قدر من النجاح الإنجابي.

إلى أي مدى تتطابق القصة الغربية لحياة الفأر الجرابي البني وأقاربه مع التكهّنات النظرية؟ يبدو من المحتمل أن أحادية الإنجاب في الذكور تُستحث بمعدل وفيات مرتفع بين الإناث البالغة الحُبلى. وهذا المعدل لوفيات الإناث يجعل التزاوج مع أنثى واحدة مبادرة خطيرة، ومن ثمّ يؤدي لتفضيل التزاوج المتعدد، على الرغم من أن المجهود المطلوب لإنجاز ذلك قاتل⁽¹²⁾. هذه القصة لها جانب آخر مثير للاهتمام، وهو أن هناك بعض التنوعات التكيفية بين المجموعات. وهناك دراسة لأحد أقارب الفأر الجرابي البني يسمى الديبلر، يعيش على جزيرتين في غرب أستراليا، وجدت هذه الدراسة أنه على إحدى الجزيرتين، حيث تعيش طيور البحر، كانت خصوبة التربة أكثر بثماني عشرة مرة من الجزيرة الأخرى، التي كانت تفتقد مستعمرات طيور البحر. تأكل حيوانات الديبلر الحشرات، وطعامها المفضل موجود بوفرة على الجزيرة الأكثر خصوبة. وعلى هذه الجزيرة، كان ذكور الديبلر بعد التزاوج في حال أفضل من تلك الموجودة على الجزيرة الأكثر فقراً، وبعض تلك الذكور لم تكن أحادية الإنجاب⁽¹³⁾. فإذا كان معدل بقاء الإناث الحُبلى أفضل أيضاً على الجزيرة ذات التربة الأكثر ثراءً لأن الطعام كان متاحاً هنا، فإن النظرية يمكن أن تشرح السبب الذي يجعل أحادية الإنجاب في الذكور أقل نفعاً هنا أيضاً. فهل الأمر كذلك؟ لا نعرف حتى الآن حقيقة هذا الأمر.

سمك الكبلين البحري الذي يعيش في مياه المناطق شبه القطبية له قصة حياة بديلة أيضاً في بيئتين مختلفتين⁽¹⁴⁾. فالسمك من كلا الجنسين الذي يفقس في عرض البحر أحادي الإنجاب، بينما الأسماك التي تفقس بالقرب من الشواطئ في المنطقة التي يغطيها المد عند ارتفاعه ليست كذلك. ويظل هذا الاختلاف قائماً عندما يوضع النوعان في بيئة مربي مائي مشترك، ولهذا ربما يكون السبب قائماً على أساس جيني. أما القاعدة الخاصة بأحادية الإنجاب فقد تتنبأ بأن الأسماك التي تعيش في عرض البحر لابد أن تكون عرضة لارتفاع كبير في معدل وفيات الأسماك البالغة، ربما بسبب الأسماك المفترسة، بينما تلك التي تنجب في المناطق المديّة تتمتع بحماية نسبية.

ونحن نميل إلى أن نفكر في العناية التي تبذلها الأمهات باعتبارها أمراً يختص بالطيور والثدييات، لكنها تنتشر بين الحشرات والعناكب أيضاً، والتي تفضل فيها

غالباً أحادية الإنجاب⁽¹⁵⁾. وعلى سبيل المثال، تحرس إناث العنكبوت السرطاني مجموعة بيضها من الافتراس لمدة 40 يوماً و40 ليلة، وأثناء ذلك تفقد 30 في المائة من وزنها، وهو ما يكفي لمنعها من الإنجاب مرة أخرى⁽¹⁶⁾. وتعيش أنثى أبو مقص الأحذب الياباني تحت الأحجار بجوار جداول الماء، حيث تحرس بيضها حتى يفقس، وعلى الفور تخرج الصغار لتأكل أمها قبل أن تنتشر خارج العش. هذا السلوك يزيد من فرص بقاء صغار أبي مقص، ولكنه يسرع بالنهاية المحتومة للأم، التي ربما سوف تموت سريعاً على أي حال في البيئة الصعبة التي تعيش فيها⁽¹⁷⁾.

وارتفاع نسبة الوفيات بين الكبار نتيجة أسباب بيئية هو أحد المسارات المؤدية إلى نشوء أحادية الإنجاب، لكن هناك مسارا آخر ينفتح عندما يؤدي تركيز التكاثر في ولادة واحدة كبيرة لإنتاج ذرية أكبر مما يمكن أن ينتجه تكرار الإنجاب. وهذا يمكن أن يحدث نتيجة اقتصاديات السعة. في الأيام المبكرة من صناعة السيارات، كانت المركبات تنتج بأعداد قليلة على أيدي حرفيين يعملون تقريبا بنفس الطريقة التي كانوا يصنعون بها العربات التي تجرها الجياد. ثم جاء هنري فورد. كانت مصانعه الضخمة مكلفة، وكان يدفع أجرا جيدا لعماله، ولكن عن طريق اقتصاديات السعة كان يمكنه أن يستخرج من ذلك أعدادا كبيرة من السيارات بسعر معقول. كانت التكلفة الإنشائية لمثل هذه الطريقة في الإنتاج مرتفعة، لكن التكلفة لكل وحدة منتجة كانت منخفضة. كثير من الكائنات تقوم بدفع الثمن من أحادية الإنجاب بطريقة مماثلة. ومن الأمثلة التقليدية على ذلك سالمون المحيط الهادئ.

تقضي أسماك السلمون التي تعيش في المحيط الهادئ، والتي تنتمي إلى أنواع متعددة، تقضي نصف حياتها في المحيط، حيث تعيش حياة عفيفة مكرسة للغذاء. وعلى سبيل المثال، بعد عام ونصف العام من الاستيقاظ كل صباح في المحيط، لا تشغل سالمون كوهو إلا فكرة واحدة - «هيا نفترس» - وهو سمك بدين وقادر بما يكفي على التكاثر. حينئذ يسبح السمك إلى الشاطئ ويدخل نهرا، ولكن ليس أي نهر⁽¹⁸⁾. كل سمكة تسعى إلى النهر الذي ولدت فيه، وتتجه مع التيار إلى البقعة نفسها حيث توجد مياه ضحلة، بها درجة جيدة جدا من الأكسجين، وقاع من الحصى يوفر الأحوال الملائمة تماما لوضع البيض وللبقاء. تستخدم أسماك السلمون المجال المغناطيسي للأرض لإرشادها عبر المحيط، وفي رحلتها الأخيرة يبدو أنها تستخدم

ذاكرة تحملها من طعم مياه الوطن لتجد نهرها الأصلي الذي ولدت فيه⁽¹⁹⁾. ولكن لماذا تتجه هذه الأسماك إلى الموطن الأصلي، بدلا من أن تسبح إلى أقرب نهر؟ لابد أن يتجشم سمك السالمون رحلة مضية عبر النهر، يسبح ضد التيار ويتجنب الأعداء. بعض الأسماك ولدت بالقرب من الساحل ورحلتها ليست بعيدة الهدف، لكن أسماكاً أخرى لابد أن تقضي رحلة ملحمية حقا تصل إلى ألف ميل أو أكثر. وكلما كان النهر أطول، لابد أن تكون الأسماك أكثر استعدادا قبل أن تبدأ الرحلة. فإذا اختارت نهرا طويلا جدا عليها، فسوف تموت قبل أن تصل إلى موطن التكاثر. والطريقة الوحيدة التي يستطيع بها السالمون أن يقلل من هذا الخطر هو بالعودة إلى النهر الأصلي. فحتى داخل النهر، تختلف أماكن التكاثر من الجداول الصغيرة إلى تدفقات المياه السريعة العريضة، وهذه الأحوال المحلية تتطلب مجموعة خاصة من التكيفات الموروثة. فالرحلة، المتكررة جيلا بعد جيل، والنسل الذي يرث جينات السمك الذي اختار البقعة المناسبة في النهر الصحيح، والانتخاب الطبيعي يزيل تلك الأسماك التي لا تفعل، كل ذلك يضمن أن يشحذ التطور كل سلالة سمكية لكي تستطيع احتمال رحلة عودتها إلى الموطن الأصلي والتكاثر هناك بنجاح.

وعندما يجري السمك، تصبح الأنهار ممتلئة بالسالمون لدرجة أن الجميع، اعتبارا من الصيادين من أهالي أمريكا الأصليين وحتى الدببة، يأخذ كل منهم نصيبه من الجائزة. وانتقال المغذيات من السالمون إلى ضفاف النهر عبر أنشطة المفترسين أمر جوهري حتى أن الحياة النباتية حول أنهار السالمون في كولومبيا البريطانية أصبحت شديدة الثراء وتغيرت تماما بسببه⁽²⁰⁾. الصيد أيضا له أثر قوي للغاية في معدل وفيات أسماك السالمون البالغة، حتى أن هذا وحده لابد أن يرجح نشأة أحادية الإنجاب⁽²¹⁾. ولكن بالإضافة إلى ذلك، بالنسبة إلى القليل من السالمون الذي يستطيع النجاة من الرحلة حتى يصل إلى موطنه، يمثل المجهود المبذول استثمارا شديدا الضخامة لا يمكن دفع ثمنه إلا بمجهود قاتل لإنتاج أكبر عدد ممكن من البيض. وأسماك السالمون أحادية الإنجاب تنتج كمية من البيض ذات وزن أكبر بالنسبة إلى حجم الجسم أكثر مما يمكن أن يقدمه الإنجاب المتكرر، وبيضها أيضا أكبر، الأمر الذي يعطي الصغار فرصة أفضل للبقاء⁽²²⁾.

تضحية سميلي: الانتحار

والهجرة في تاريخ حياة أسماك سالمون المحيط الأطلنطي مشابهة تماما لتلك الخاصة بأبناء عموماتها في المحيط الهادئ، لكن الأنواع التي تعيش في الأطلنطي متكررة الإنجاب⁽²³⁾. وليس لدينا علم بالسبب الواضح لهذا الفارق. تبذل أسماك السالمون سواء التي تعيش في الأطلنطي أو تلك التي تعيش في المحيط الهادئ مجهودا هائلا في رحلة الهجرة إلى مواقع التكاثر، وكلا النوعين يلقي منافسة بالغة الإنهاك بين الأسماك المتكاثرة عندما تصل هناك. وهكذا، فليس ثمة فرق واضح في التكاليف الإنشائية للتكاثر يمكن أن يفسر السبب في أن سالمون المحيط الهادئ أحادي الإنجاب وسالمون المحيط الأطلنطي متكرر الإنجاب. وربما يكون جزء من الإجابة هو أن تاريخ حياة كل منهما ليس متطابقا تماما كما يبدو لأول وهلة. فرغم أن سالمون الأطلنطي يستطيع التكاثر أكثر من مرة، وخاصة الإناث كثيرا ما تفعل ذلك، فإن تكرار الإنجاب نادر بين الذكور. والواقع أنه في بعض الأنهار أقل من واحد إلى عشرة من الأسماك البالغة تتمكن من العودة⁽²⁴⁾. وهناك عامل يمكن أن يفسر الفارق بين سالمون الأطلنطي وسالمون الهادئ، وهو ارتفاع نسبة الوفيات نتيجة صيد هذه الأسماك في أثناء هجرتها. ولم يجر عمل مقارنة كمية، ولكن يبدو أن جنون الغذاء الذي تثيره الحركة السنوية السريعة لسالمون المحيط الهادئ في أثناء هجرتها لا يعادله شيء مماثل على جوانب الأطلنطي، الأمر الذي قد يعني أن الوفيات بين الأسماك البالغة أكبر كثيرا في سالمون الهادئ عن مثيله في سالمون الأطلنطي.

تؤدي المنافسة بين إناث السالمون على مواقع الأعشاش، وبين الذكور على الدخول إلى الإناث المنتجة للبيض، إلى معارك بين كل جنس، ومن أجل هذه المعارك يجهز التطور هذه الأسماك بالفكوك المنعقدة المشاكسة. عندما يبدأ السالمون في العودة نحو المياه العذبة من بيئة الرعي في المحيط، تبدل أسنانها التي كانت تستخدمها في التغذية، ويتحول الفك السفلي إلى سلاح بارز من أسلحة القتال، ينتهي بطرف معقوف أشبه بالخطاف أو الكلابة. والفك والكلابة كبيران على وجه الخصوص في الذكور، التي تستخدمها في معارك شرسة من أجل إثبات التفوق حتى أنها أحيانا تكون قاتلة. لكن القتال ليس الطريقة الوحيدة التي يتمكن بها السالمون من أن يعقب ذرية. فحتى بين أسماك سالمون المحيط الأطلنطي، هناك ذكور من المحيط الهادئ.

والواقع أنه من بين أنواع السالمون في الأطلنطي والهادئ على السواء أنواع مثل الكوهو، توجد بين أفرادها مجموعتان مختلفتان تماما من الذكور: الذكور التي تتخذ أسلوب حياتها في الهجرة، والتغذية في المحيط، والضخامة والأنف المعقوف؛ ونوع آخر من الذكور أصغر كثيرا، أقل حجما حتى تبدو أشبه بالصبية أو الأحداث، ولكنها بدلا من الهجرة إلى البحر، تظل مقيمة في المياه العذبة، وتنضج جنسيا هناك. هذه الذكور التي تبدو في سراويل قصيرة وتعيش عالة على الإناث، تسمى الجاكات (الصبية). وهذه الجاكات قد تتناوش فيما بينها، لكنها ليست مجهزة للتسبب في أي أضرار لمنافسيها. وبدلا من ذلك، فإن استراتيجيتها في التزاوج هي أن تتسلل إلى البيض بالاختباء بالقرب من عش الأنثى، ثم عندما تسنح الفرصة، تسرع بوضع سوائلها في أثناء قيام الأنثى بوضع البيض تحت الأنف المعقوف للذكر الذي اختارته لنفسها.

ويبدو أن كل استراتيجية من تلك الاستراتيجيات المختلفة التي يستخدمها الذكور تنجح بطريقتها الخاصة. فعلى الرغم من أن الجاكات تتجنب الكلفة الباهظة للهجرة إلى المحيط، فإنها لا تستطيع التسلح بالأنوف المعقوفة، لأن الجاكات تعتمد على الذكور معقوفة الأنوف للقيام بعملية إغواء الإناث لوضع البيض، ومن ثمّ فإذا أصبحت الذكور معقوفة الأنوف نادرة، سوف يخسر الجاكات أيضا. وهناك أيضا حد أقصى موروث للنجاح الإنجابي للذكور معقوفة الأنوف. ولأن الذكور معقوفة الأنوف أكثر عددا، فهي تدخل في حروب أكثر فيما بينها، الأمر الذي يعطي الجاكات ميزة نسبية⁽²⁵⁾. ولأن سالمون الكوهو أحادي الإنجاب، يموت الجاكات في سن أصغر من الذكور معقوفة الأنوف من هذه الأنواع. وفي سالمون الأطلنطي متكرر الإنجاب، تتأخر الجاكات في الهجرة إلى البحر، وهذا يزيد من مخاطر الرحلة، وقد لا تستطيع الوصول أبدا⁽²⁶⁾. فبأي طريقة تنظر إلى الأمر، لا مفر من دفع الثمن الذي يفرضه التكاثر على البقاء.

هناك نوعان من الفرص المناسبة للاستفادة باقتصاديات السعة يؤديان إلى أحادية الإنجاب في النباتات: تجنب افتراس البذور، واجتذاب الحشرات التي تساعد على اللقاح. قد تقوم بعض أنواع نبات البامبو، الذي يُلقح عن طريق الرياح، بتأخير الإزهار لمائة عام أو أكثر قبل أن تحول كل ما اختزنه من مصادر إلى

تضحية سميلي: الانتحار

محصول عملاق من البذور. والبامبو نبات عشبي، ومن ثم فإن بذورها لذيذة الطعم ومغذية كحبوب القمح، وتلتهم الحيوانات من كل الأنواع هذا الطعام النادر الخصب عندما يظهر. فإذا كانت هذه البذور تنتج بكميات صغيرة في أوقات منتظمة، لاستُهلكت كل حبة منه سريعاً، ولكن تأخير المحصول وتزامن الإنتاج وإغراق الحيوانات الملتهمة لهذا النوع من الحبوب بكمية تصل حتى ارتفاع ركبها، بهذه الطريقة يتيح البامبو لبعض بذوره أن تنجو. وليس من المعروف كيف يتمكن نبات البامبو من الإزهار في وقت واحد، ولكن يبدو أن هناك نوعاً من الساعة الباطنية، فمن المعروف أن أجزاء من نفس المستنسخات التي زرعت في أجزاء أخرى من العالم تزهر وتموت في نفس العام⁽²⁷⁾. وتتغذى الباندا العملاقة حصرياً على أوراق البامبو أحادي الإنجاب، وقد وردت تقارير عن الموت جوعاً من حين إلى آخر بين هذه الحيوانات المعرضة للانقراض عندما تكون غير قادرة على التحرك من المنطقة التي مات البامبو فيها إلى مناطق أخرى بعيدة لم تشارك في نفس نوبة الإزهار⁽²⁸⁾.

وتقدم حشرة الزير الحولية، أو السيكاذا، نفس النوع من النوبة الغذائية لمفترسيها، مثل البامبو المزهر، عندما تخرج بالملايين من فترة تطورها طويلة الأجل تحت الأرض لكي تتزاوج، وتضع البيض، ثم تموت. بعض الأنواع تخرج بعد 13 سنة، والبعض الآخر بعد 17 سنة، ولكن هذين النوعين المختلفين لا تجدهما معاً أبداً. وعندما تظهر السيكاذا كلها متزامنة معاً بهذه الأعداد الغفيرة، تغمر أعداءها. يخرج الكثير جداً منها لدرجة أنها عندما تموت، تخلق أجسامها المتحللة كمية هائلة من النيتروجين في التربة تكفي لتغذية نباتات الغابة⁽²⁹⁾. وفي هذه الحالة، كشفت التجارب كيف يحدث التزامن. استطاع المحققون خداع طور الحورية للسيكاذا الحولية لمدة 17 سنة لتظهر سنة مبكراً عن طريق حث دورة نمو زائدة للشجرة الحاضنة لهذه الحوريات، ومن ثم خلق فترتين من النمو «الربيعي» في سنة واحدة. تحصي السيكاذا الحولية سبع عشرة دورة نمو ربيعية في الأشجار التي تقتات عليها ثم تصيح «انطلق!» في جوقة معاً.

في بعض البيئات، على النباتات أن تتنافس بعضها مع بعض لاجتذاب الحشرات والطيور اللاقحة إلى زهورها، وكلما كان الاستعراض أكبر كان أكثر روعة وجاذبية.

ولكي ينتج النبات استعراضا زهريا كبيرا جدا، يحتاج إلى اختزان كل موارده وتأخير التكاثر حتى يكون قادرا على إحداث الانفجار العظيم المطلوب للوصول إلى اقتصاديات سعة كبيرة بالدرجة المناسبة. وينمو نبات القرن، أجاف أمريكانا، في المكسيك وصحارى جنوب الغرب الأمريكي، وهو أحد الأمثلة من بين العديد من الأنواع أحادية الإنجاب في جنس الأجاف⁽³⁰⁾. كذلك نبات اللوبيليا العملاق في المناطق المرتفعة من جبل كينيا بأفريقيا، والأعشاب الضخمة من جنس بويا في أعالي جبال الإنديز، تنمو إلى حجم هائل قبل أن تتحول، بعد عقود كثيرة، لوضع كل ما لديها في استعراض زهري عملاق صممه الانتخاب الطبيعي لجذب الأحياء المحلية من الحشرات والطيور.

إن أحادية الإنجاب أسلوب حياة غريب لكنه كاشف. إنه الاستعراض المطلق الذي يكشف كيف أن كلفة التكاثر تحد من مدة الحياة، وكيف أن الأحوال في البيئة قد تقود إلى تطوير سلوك إنجابي متطرف ويتسم بالمفارقة. معظم الكائنات ليست أحادية الإنجاب، لكن متكررة الإنجاب معرضة بنفس القدر لنفس القوى التطورية التي تقتل أو تحمي الأفراد وتشكل قصص الحياة، كما سوف نرى في الفصل التالي.

عِشْ سَرِيعًا، تَمُتْ صَغِيرًا: مَعْدَلُ السَّرْعَةِ

كل ليلة أنا في مدينة مختلفة
فأنا من النوع الذي يحب التجوال
أعيش مسرعًا، فأنا على الطريق،
أنتهز كل ما يعن لي من فرص، لأنني أموت صغيرًا
فينوم *VENOM*، «عِشْ مِثْلَ مَلَاكٍ (وَمُتْ،
مِثْلَ شَيْطَانٍ)»⁽¹⁾

«عِشْ سَرِيعًا، تَمُتْ صَغِيرًا» (Live fast, die young)، شعار التحدي لأسلوب حياة مغني الروك أند رول، كثيرًا ما يُكتب بحبر الوشم ويطبّع في تابين المتوفين في سن صغيرة. وإذا كان مغنو الروك نوعًا أحيانًا بينهم وبين أنفسهم، وربما يكونون كذلك، فمن المؤكد أن البيولوجيين الذين يدرسونهم سوف يسجلون المصادفة الغريبة التي تجعل الكثيرين منهم يموتون في سن 27 سنة⁽²⁾. ويبدو أن الجين أو

«هل لدينا الآن البديهة والعلم لتجاوز ما جرى لتيتون والتمتع بشباب دائم؟».

الجنس الذي يختص بالموت في سن 27 نشأ أصلاً مع الجد الأكبر لجيتار أنغام البلوز، روبرت جونسون (1938-1911) Robert Johnson. وحمل رائد الجيتار الكهربائي جيمي هندريكس (1970-1943) Jimi Hendrix عصا المايسترو للمدة نفسها من السنوات، وبعده بشهر واحد توفيت جانيس جوبلين Janis Joplin (1970-1943)، ملكة الروك أند رول، أيضاً عن سن 27. وكلاهما عاش بعد برايان جونز (1969-1942) Brian Jones، مؤسس فرقة الرولينغ ستونز، غير أنه توفي أيضاً عن السن نفسها. جيم موريسون (1971-1943) Jim Morrison، مؤسس فرقة «ذا دورز» [الأبواب The Doors]، توفي بعد سنة عند سن 27. وفي وقت أقرب ماتت أمي واينهاوس (2011-1983) Amy Winehouse، فنانة الإيقاع والنغم الإنجليزية، قبل شهرين من موعد عيد ميلادها الثامن والعشرين.

وسُجلت أسباب الموت في نادي 27 سنة كما يلي: تسمم بالإستركنين (جونسون)، غرق (موريسون)، اختناق (هندريكس)، جرعة زائدة من الهيروين (جوبلين)، سكتة قلبية (موريسون)، وتسمم كحولي (واينهاوس)⁽³⁾. ومن أعضاء هذا النادي الذي يقبل العضوية بعد الموت، هناك على الأقل 40 فرداً أقل شهرة، عاشوا سريعاً وماتوا صغاراً. ومن المؤسف أن نقول إن بعض الإحصائيين مفسدي البهجة، الذين ليس لديهم شيء أفضل يفعلونه، قد اختبروا فعلاً الفرضية التي تقول إن نجوم موسيقى الروك لديهم نزعة إلى الموت عند سن 27، ووجدوا أن هذا النموذج خرافة، على الأقل بالنسبة إلى نجوم البوب البريطانيين⁽⁴⁾. غير أن الدراسة وجدت بالفعل أن معدل الوفيات بين الموسيقيين في العشرينيات والثلاثينيات من العمر يبلغ ضعفين أو ثلاثة أضعاف بقية الناس بشكل عام. إذن ففكرة أن نجوم الروك يموتون في سن صغيرة ليست أسطورة.

غير أنه بالمقارنة ببعض الثدييات الأخرى، يعيش موسيقيو الروك حياة ممطوطة وبطيئة بدرجة مؤلمة. فإذا وضعنا مقارنة أوقية مقابل أوقية من وزن الجسم فس نجد أن حيوان الزبابة الشبيه بالفأر shrew، الذي يعيش منعزلاً، يحرق طاقة توازي 25 ضعف معدل طاقة نجم الروك، أو بعبارة أخرى إن وزن الرجل من الزبابات يمكن أن ينتج طاقة تكفي لتشغيل حفلة خيالية حاشدة يحييها 25 موسيقياً هم أعضاء الرولينغ ستونز، وذا دورز، وتجربة جيمي

عشاً سريعاً، تمتّ صغيراً: معدّل السرعة

هندريكس، وفرقة آمي واينهاوس مجتمعين⁽⁵⁾. وفأر الزبابة هو من الثدييات صغيرة الحجم، ولديه حاجة ماسة إلى استهلاك ما يكفي من الطعام للاستمرار في أسلوب حياة استهلاكي يتطلب حركة دائبة شرسة. لا بد أن تأكل هذه الحيوانات ضعفي أو ثلاثة أضعاف وزنها من الطعام كل يوم، وتكفي 12 ساعة من دون طعام للتسبب في موت الكائن جوعاً. وبالمقارنة، يستطيع الإنسان أن يعيش أسابيع على الماء وحده. وقد استطاع الناشط السياسي والاجتماعي الهندي المهاتما غاندي، وهو في سن 74 سنة، أن يعيش على الرغم من صيام استمر 21 يوماً.

وحاجة حيوان الزبابة التي لا تشبع إلى الطعام سببها أمران: صغر حجم الحيوان، وأن وجبته المفضلة هي الحشرات. إن أجسام الثدييات والطيور ثابتة الحرارة، وهو ما يعني أن وظائفها الحيوية مبرمجة بحيث تحتفظ بحرارة جسم ثابتة باستمرار. وتنظيم حرارة الجسم يشبه احتفاظك ببيتك دافئاً في الشتاء، يتطلب تحقيق توازن في التوليد الداخلي للحرارة في مقابل ما تفقده منها إلى الخارج. وتقوم خلايا الجسم بتوليد الحرارة عن طريق حرق الغلوكوز وتفقدتها عن طريق البخر من خلال سطح الجلد. وحجم الجسم يؤثر في هذا التوازن لأن معدل العمليتين المتضادتين لتوليد الحرارة وفقدان الحرارة قد يختلف كلما كبر حجم الجسم.

فإذا تخيلنا أن أحد الأجسام كروي (وهو ما يتطلب فقط نزوة تخيلية صغيرة في حالة الزغبة dormice مثلاً [حيوان من القوارض يشبه السنجاب]، أو بعض مغني الأوبرا)، فإن مجموع حجم الخلايا المنتجة للحرارة يشكل نسبة من مكعب نصف قطر الجسم، بينما المساحة السطحية التي تخرج منها تلك الحرارة تشكل نسبة فقط من مربع نصف القطر. والآن، قارن جسماً كروياً دقيق الحجم يبلغ نصف قطره مثلاً عُشر البوصة بجسم كروي أكبر كثيراً نصف قطره 10 بوصات. إن نسبة حجم الجسم الكروي الصغير إلى مساحته السطحية تساوي 1:1، بينما النسبة للجسم الكروي الأكبر هي 1:100. وبعبارة أخرى، للوصول إلى درجة الحرارة نفسها لا بد أن يولّد الجسم الصغير حرارة مكثفة مائة مرة مما يولده الجسم الأكبر. وهذا يعني أن الزبابة يعاني صعوبة بالغة في الاحتفاظ بالحرارة، بينما الحوت يعاني كثيراً في الاحتفاظ بالبرودة.

والطريقة الوحيدة التي تجعل حيوانا ثدييا صغيرا قادرا على توليد حرارة كافية للبقاء حيا، هي أن يظل يمد الغلاية بالوقود باستمرار. وهذا صحيح بالنسبة إلى كل الثدييات الصغيرة، غير أن الزبابة تعاني من معوق آخر هو: أن طعامها من الحشرات ليس غنيا جدا بالطاقة. فالقوارض الصغيرة التي تتغذى على الحبوب تجد سهولة أكبر في أكلها من آكلة الحشرات لأن الحبوب مفعمة بالمكونات الغنية بالطاقة مثل الدهون والنشويات، فالحيوانات آكلة الحبوب تطبخ بالغاز، أما آكلة الحشرات فتستخدم شمعة، لكن كلا منهما مضطر إلى أن يعيش مسرعا بسبب صغر حجمه.

إذا عاشت الحيوانات الكبيرة بنفس معدل الحيوانات الصغيرة فسوف تنفجر مشتعلة باللهب، والحيتان قد تتسبب في غليان المحيط حولها بالحرارة المنبعثة من التفاعل الحيوي (الأيض) داخل أجسامها، وهذا لا يحدث لأنه كلما كبر حجم الجسم يتراجع معدل التفاعل الحيوي. يدق قلب الزبابة كالمطرقة بمعدل مذهل، أكثر من 600 دقة في الدقيقة، بينما قلب الفيل يسير برزانة تبلغ فقط 25 دقة في الدقيقة⁽⁶⁾. في 1908، نشر فسيولوجي ألماني يسمى ماكس روبنر (Max Rubner (1932-1854) نتائج أبحاث عن العلاقة بين معدل الأيض وطول العمر، والتي كان يعتقد أنها تكشف قاعدة ذهبية هي أن: الحيوانات التي تعيش مسرعة تموت صغيرة.

قاس روبنر معدلات التفاعل الحيوي لخمس ثدييات أليفة تتراوح في الحجم بين خنزير غينيا (أرنب الجبل)^(*) والحصان، وتتراوح في طول حياتها بين 6 سنوات (خنزير غينيا) و50 سنة (الحصان). معدل الأيض في الحيوانات الصغيرة أعلى من الكبيرة، لكن روبنر أوضح أنه عندما تقارن الكميات الكلية من الطاقة المستخدمة طوال الحياة، فإن خنزير غينيا الذي عاش حياة قصيرة والحصان الذي عاش طويلا يستخدمان تقريبا الكمية نفسها بالنسبة إلى كل أوقية من نسيج الجسم. ويبدو أن هذه القاعدة صحيحة عندما نقارن بين حيوان الزبابة ونجوم الروك. يحرق الزبابة طاقة أكثر بخمس وعشرين مرة من معدل طاقة

(*) حيوان قارض يشبه الأرنب وإن كان أصغر حجما، يربي في المختبرات لإجراء التجارب العلمية، وتطلق عليه أسماء عدة منها خنزير غينيا guinea pig، وأرنب الجبل، والكابي cavy. [المترجمة].

عش سريعاً، تمتُ صغيراً؛ معدّل السرعة

نجم الروك، لكنه يعيش عادة أقل من سنة، ومن ثمّ فإن خلايا نجم الروك تأخذ بالضبط 25 سنة لتتحرق الكمية نفسها من الوقود قبل الانضمام إلى نادي 27.

بدأت تجارب روبنز على العمليات الحيوية كأنها توحى بأن طول الحياة ربما يتقرر بشكل ما بناء على تحديد استهلاك الطاقة. فإذا كان أفراد الأنواع المختلفة لها تقريبا نفس «الجرارية» أو «الراتب» المحدد من الطاقة الذي يمكنهم استخدامه طوال الحياة، فإن مدى بقاء هذه الجارية يعتمد على سرعة استهلاكها. وتبدو فكرة روبنز جذابة بديهيًا إذا فكرت في أن الجسم يشبه الآلة التي تستهلك أسرع كلما كان تشغيلها بسرعة أكبر، بيد أننا الآن نعرف أن التشبيه بالآلة مضلل في سياق الشيخوخة (انظر الفصل السادس). غير أنه، حتى لو كنا نقبل بهذا التشبيه، فلماذا تكون الطاقة كمية محددة أو لماذا تكون قدرة الخلايا على استهلاكها محدودة؟

كسبت نظرية معدل الحياة التي قدمها روبنز دفعة كبيرة من خلال دفاع ريموند بيرل (1879-1940) Raymond Pearl، والذي كان بيولوجيًا وإحصائيًا أمريكيًا كتب حصيلة مذهلة من نحو 17 كتابًا وكذلك 700 مقال نشرت في كل مكان من المجلة المحترمة Ladies' Home Journal (مجلة ربّات البيوت)، إلى المجلة الغامضة Proceedings of the National Academy of Sciences [وقائع الأكاديمية القومية للعلوم]. وكل ما كان يختاره بيرل ليكتب عنه، من السرطان إلى الكانتالوب والدواجن، حتى الزيادة السكانية، جاء من اقتناعه العميق بأنه مهما كانت المشكلة فالحل هو الأرقام. ولسوء الحظ لم يكن دائمًا يصل إلى الأرقام أو إلى تفسيرها بشكل صحيح، وكان شديد العدوانية تجاه من يشير إلى أخطائه⁽⁷⁾. وكان أخطر أخطائه وأشدّها كارثية التحليل المعيب لسجلات التشريح في مستشفى جون هوبكينز، حيث كان يعمل، والذي توصل من خلاله إلى استنتاج خاطئ مؤداه أن مرض السل أو الدرّن يمنع السرطان. وأدى هذا التحليل إلى حقن العديد من مرضى السرطان الميثوس من شفائهم بمادة مستخلصة من بكتيريا السل. وعلى الرغم من أن المرضى ماتوا فقد ظل يعتبر هذا العلاج ناجحاً⁽⁸⁾.

واهتمام بيرل بطول الحياة ومعدلات الوفيات لا يثير الدهشة، فلا بد أنها كانت جذابة لاهتمام عقله الحسابي، حيث إنها تدعو بطبيعتها إلى القياس الكمي.

ومنذ نشر بيرل ورقته الأولى حول معدلات الوفيات، وهو في الرابعة والعشرين من عمره حتى كتابه السادس عشر في سلسلة بعنوان *Experimental Studies on the Duration of Life* (دراسات تجريبية حول مدة الحياة)، والذي نُشر بعد وفاته بعام، ظل يسعى حثيثا إلى إيجاد حل رياضي لقوانين الحياة والموت⁽⁹⁾. وفي العام 1919 التحق بالكلية الطبيعية لجامعة جون هوبكينز في بالتيمور، لكن بعد ثلاثة أسابيع فقط من انتظامه فيها عانى نكسة هائلة عندما احترق المعمل ودمر الحريق كل مواده البحثية وأوراقه، حتى الفئران التي كان يعدها لدراسة طويلة الأمد حول التقدم في السن⁽¹⁰⁾. وبعد الكارثة، ملّم بيرل نفسه، وأصدر مناشدة للعلماء الآخرين لمساعدته في إعادة إمداد مكتبته البحثية، وتحول إلى دراسة ذباب الفاكهة، الذي تساعد حياته القصيرة على التوصل إلى نتائج أسرع، وراح يتقدم في عمله.

غير أن حياة بيرل لم تكن كلها عملا، فقد كان عضوا متحمسا لنادي ليلة السبت، الذي كان أعضاؤه يلهون ويتنادمون في بيت الصحافي والكاتب الساخر إتش. إل. منكين H. L. Mencken، في بالتيمور. كان شعار الدرع الذي يتخذه النادي تظهر عليه قطع من السجق، وجراد البحر (الإستاكوزا)، وكوب كبير للبيرة، وآلة الكمان، وكلها مكللة بالبصل والبسكويت المملح (pretzels). وكانت الموسيقى تُعزف في النادي على أيدي طلبة الكونسرفتوار المحلي، والتحق بهم بيرل عازفا على البوق الفرنسي (French horn). ولم تكن فرقة للروك أند رول، لكنها كانت مكتملة التكوين. وفي إحدى المناسبات خطط أوركسترا النادي أن يلعب السيمفونيات الثمانية الأولى لبيتهوفن على التوالي. وصل بيرل إلى الحركة الأولى من السيمفونية الخامسة وقيل إنه عندئذ «انفجر بوقه الفرنسي»⁽¹¹⁾. وكان يمكن أن يكون تصرفا نموذجيا لبيرل أن يقوم عندئذ بدراسة حول معدل وفيات آلات النفخ، أو على الأقل العازفين على هذه الآلات، غير أنه يبدو أن هذا كان من المشروعات الإحصائية القليلة التي لم تخطر قط على باله.

كان ذلك في فترة حظر المسكرات في الولايات المتحدة، ومن ثمّ كانت البيرة الخاصة بنادي ليلة السبت تُصنع خلصة في قبو منزل منكن، حيث كانت الزجاجات تنفجر من حين إلى آخر تحت ضغط التخمر⁽¹²⁾. ويبدو أن بيرل كان

عش سريعاً، ثمّت صغيراً: معدّل السرعة

أول عالم يبحث تأثير الكحول على الوفيات، بل يدرس تأثيره على نمو البذور⁽¹³⁾. واكتشف أن شرب كميات قليلة من الكحول لا يؤدي إلى تقصير الحياة، وهو اكتشاف أكدته دراسات أخرى أحدث، والتي توحي بأن شرب كمية متواضعة يمكن أن يؤدي إلى إطالة الحياة⁽¹⁴⁾. وفيما بعد، كان بيرل ضمن أول العلماء الذين أعلنوا أن التدخين، ولو بكميات قليلة، ضار بالنسبة إلى طول العمر⁽¹⁵⁾، ما جعله يلقي بالملحوظة الساخرة بأنه سيتوقف عن التدخين ويشرب مزيداً من الخمر. أهدى بيرل الكتاب الذي نشره في العام 1926 بعنوان Alcohol and Longevity (الكحول وطول العمر) إلى أعضاء نادي ليلة السبت⁽¹⁶⁾، الذين لا بد أنهم سعدوا بقراءة نتائجه من خلال قيعان كؤوس البيرة. وربما يبدو مثل هذا الإهداء تحدياً جريئاً للسلطات وسط فترة الحظر، غير أن بيرل كان معروفاً جيداً في ذلك الوقت بأنه ذو عقلية مستقلة، حيث كانت كتاباته الصحافية تتجه غالباً إلى استخدام العلم في كشف الأساطير. وكان لبيرل أيضاً دور صغير في رواية فائزة بجائزة بوليتزر نشرت في العام 1925 لرواية من تأليف سنكلير لويس Sinclair Lewis: بطل الرواية، د. مارتن أروسميث، الشخصية الخيالية، الذي سميت الرواية باسمه، يستشير ريموند بيرل المتشكك في مدى صداقية دليل د. أروسميث بأنه اكتشف علاجاً للطاعون الدبلي⁽¹⁷⁾ (bubonic plague).

مارس بيرل أبحاثه التجريبية حول العلاقة بين معدل الحياة وطول العمر باستخدام ذباب الفاكهة وبذور الكانتالوب. ومثل كثيرين قبله، وجد أن الذباب المحفوظ في درجة حرارة منخفضة يعيش أطول من المحفوظ في حالة دفء. الذباب المبرد لا يتحرك كثيراً، ومن ثمّ استنتج بيرل أن نقص النشاط يؤدي إلى إطالة الحياة. وقد نمى بذور الكانتالوب في الظلام وجوعها بمنع المغذيات عنها. والحق أن بيرل كان شديد الطموح في الوصول إلى أهمية عميقة لتجاربه البسيطة، ومن ثمّ، عندما وجد أن البذور التي تنمو ببطء أكبر تعيش أطول، فسر هذا الاكتشاف باعتباره دليلاً آخر على المبدأ العام: عش سريعاً ثمّت صغيراً. وفي كتابه The Rate of Living (معدّل الحياة، 1928)، استنتج بيرل أن كل الأدلة تشير إلى حقيقة أن «طول الحياة يتوقف عكسياً على معدّل الحياة»⁽¹⁸⁾. اعتقد بيرل أن هذه القاعدة الشاملة للحياة تشرح التنوعات في طول الحياة

بين البشر أيضا. بيد أنه حذر الجمهور العلمي الذي يقرأ أو يسمع سلسلة محاضراته: «بيولوجيا الموت»، بأنه من المستحيل تفسير البيانات حول العلاقة بين مهنة الإنسان ومدى استهلاكه لطاقته، وكم عاش، ولا يمكن استخدامها لإثبات النظرية⁽¹⁹⁾. غير أنه بعد بضع سنوات وضع بكل سرور عنوانا لمقال شهير في صحيفة بالتيمور صن Baltimore Sun: «ماذا حياة الكسالى هي الأطول؟»⁽²⁰⁾. عاش بيرل نفسه فقط حتى سن 61، على الرغم من أنه من الطريف أن نفكر أنه ربما كان يعيش أطول لو كان أكثر كسلا في كتابة هذا الهراء.

حتى لو كان بيرل مبالغا في حماسه لدعم نظرية معدّل الحياة، فقد تراكمت الأدلة لدعم هذه النظرية من أطراف أخرى. برغوث الماء water flea، إحدى القشريات، يظهر قلبه النابض من خلال جسمه الشفاف تقريبا، ومن ثم استطاع الباحثون إحصاء دقائق قلب هذه المخلوقات من القشريات وهي تعيش حياتها في أوعية محفوظة في درجات حرارة مختلفة. وبكل تأكيد، كانت البراغيث التي تعيش في مياه أكثر برودة تعيش أطول من تلك التي تعيش في مياه أكثر دفئا بنفس نسبة تباطؤ دقائق القلب⁽²¹⁾، وهو تأكيد آخر لنظرية معدل الحياة. وكانت العلاقة العكسية بين معدل ضربات القلب وطول الحياة شديدة الدقة حتى بدا كأن المخلوقات الصغيرة ربما غشّت الإجابات من كتاب بيرل. وجمعت البيانات حول معدلات العمليات الحيوية من أنواع أكثر من الثدييات، ملء الفجوة بين خنزير غينيا والحصان، والتوسع في إدخال حيوانات أصغر وأكبر، لإثبات أن العلاقة التي اكتشفها ماكس روبنر كانت في الواقع قاعدة عامة.

وبحلول سنوات العقد 1950 كانت نظرية معدل الحياة تبدو متوطدة تماما، وكان السؤال الكبير هو: ما الشيء الذي يضع حدود استهلاك طاقة الحياة وبناء عليه يضع حدود طول الحياة؟ كان بيرل يعتقد أن الخلايا لا بد أنها تحتوي على جزيء حيوي من نوع ما يجري استهلاكه، غير أن معرفة ما هذا الجزيء كانت تتجاوز قدراته الحسابية. وفي العام 1954 جاء طبيب يعمل في جامعة كاليفورنيا، بيركلي، اسمه دنهام هارمان Denham Harman، بفكرة مختلفة. كان يشعر بالحيرة أمام عمومية الشيخوخة، وقد عمل لمدة 15 سنة كيميائيا في شركة شل للبترول قبل أن يذهب إلى كلية الطب، فكان مجهزا جيدا للتفكير في المشكلة

عش سريعاً، تمّت صغيراً: معدّل السرعة

من زاوية كيميائية. وبعد 4 أشهر من القلق المستمر حول المشكلة قفزت الفكرة إلى رأسه⁽²²⁾.

قال هارمان إن القيود على مدة الحياة ليست نتيجة استهلاك أحد المكونات، كما خَمّن بيرل، بل لتراكم التلفيات التي تنتج عن نوع معين من الجزيئات ينتجه الجسم خلال عملية الأيض. كان المجرم المذنب هو جزيئات تسمى «الجزور الحرة» (free radicals)، وكانت تنتج متى خرجت الطاقة الكيميائية من السكريات خلال تفاعلها مع الأكسجين. ويسمى هذا التفاعل في الكيمياء «التنفس الخلوي» (تنفس هوائي Aerobic respiration)، وهو عملية حرق عالية الانتظام. وربما كانت فكرة أن التنفس الخلوي، مثل أي احتراق في الهواء قد ينتج مواد جانبية خطيرة، من الصعب أن تطرأ على بال أي أحد سوى كيميائي مثل هارمان سبق له العمل في شركة بترول. وقد يكون هذا هو السبب في أن هذه الفكرة قد تعرضت للتجاهل أو السخرية من جانب البيولوجيين الذين لم يكونوا فيما يبدو يفهمون الكيمياء لمدة 10 سنوات تقريباً بعد نشره هذا البحث في العام 1956⁽²³⁾. وقد مرت أكثر من عشرين سنة قبل أن تبدأ الفكرة في الانتشار، ثم إذا بها كالنار في الهشيم.

الجزور الحرة هي جزيئات صغيرة ذات إلكترون غير مزدوج unpaired electron. والإلكترونات جسيمات سلبية الشحنة، تفضل الصحبة، وهو ما يجعل التفاعل الكيميائي للجزور الحرة شديد النشاط. كان نوع الجزور الحرة، التي اعتقد دنهام هارمان أنها تتسبب في المتاعب داخل الخلايا، يحتوي على ذرة أكسجين بها إلكترون غير مزدوج. والجزور الحرة الأوكسجينية لديها الاستعداد للإتلاف لأنها تلتصق بالجزيئات في الخلية، وتؤكسدها، وتوقفها عن أداء عمليات بيولوجية مهمة. إن مبيّض الملابس المستخدم في المنازل هو عامل مؤكسد، وله بعض التأثيرات المألوفة على المواد العضوية، أو «البقع العنيدة» كما تهوى أن تطلق عليها إعلانات التلفزيون. تخيّل الجزور الحرة بهذا النوع من القوة الأوكسجينية داخل الخلية، وسوف تكون لديك فكرة ما عن التلف الذي قد تتسبب فيه. من الممكن عملياً أن تدمر الجزور الحرة الأوكسجينية أي جزيئات حرة داخل الخلية، بما فيها الدهون، والبروتينات، والحامض النووي الذي تتكون منه الدنا (الحامض النووي الريبوزي

منقوص الأكسجين DNA) والرنا (الحمض النووي الريبوزي RNA). ويتراكم التلف في الدنا مع التقدم في السن، غير أنه ليس من الواضح إن كان هذا التلف هو أهم أسباب الشيخوخة، كما احتج بعض العلماء⁽²⁴⁾.

قدم هارمان نظرية الجذور الحرة للشيخوخة لتضيف القطعة الناقصة في نظرية معدّل الحياة. وتعشقت النظريتان معا مثل ترسّين أحسن تزييتهما في آلة تعمل بكفاءة. اقترحت نظرية معدّل الحياة أن طول الحياة محدد بطبيعته نتيجة التأثيرات الضارة للعمليات الحيوية. شغل الآلة الحياتية بسرعة 600 دقة قلب في الدقيقة وسرعان ما سيأتي الموت. أبطئ سرعة الحياة إلى سرعة الثدييات الكبيرة، وسوف تؤخر آلة الحصاد العبوس زيارتها. وفسرت نظرية الجذور الحرة كيف أن معدّل الحياة يمكن أن تكون له تلك التأثيرات على طول الحياة. إن التنفس الخلوي هو اتفاق مع الشيطان: لا يمكنك بالتأكيد أن تعيش دونه، غير أنك لا تستطيع أن تعيش به إلى الأبد أيضا. كل وحدة حرارية (كالوري calorie) تحرقها في نار الحياة تؤجج حطب جنازتك. والغريب أن هذه الفكرة ليست جديدة. كتب ويليام شكسبير سوناتا (قصيدة من 14 بيتا) قارن فيها بين السن المتقدمة والجمرات الملتهبة للنار:

إنه يرقد وسط رماد شبابه

مثل فراش الموت الذي لا بد أن تنقضي عليه الحياة

يستهلكه نفس الشيء الذي كان يمدّه بالغذاء⁽²⁵⁾.

وبحلول نهاية القرن العشرين كانت نظريتنا الشيخوخة فعليا قد أصبحت واحدة. وقد استكشف البيولوجيون كل صغيرة وكبيرة من أجزاء الآلة التي أحسن تزييتها، وكشفوا آليات المعيشة الخاصة بها بتفاصيل جزيئية دقيقة⁽²⁶⁾. وفي العام 1969 حدثت نقطة تحول مهمة لنظرية هارمان الخاصة بالجذور الحرة، باكتشاف إنزيم في الخلايا يحوّل أحد أقوى الجذور الحرة الأوكسجينية إلى جزيئات أقل ضررا. أطلق على هذا الإنزيم اسم «سود» SOD^(*). واكتُشف أيضا أحد الجزيئات الحاضنة لغير ذلك من مضادات الأكسدة، بما يشمل إنزيمات

(*) سود SOD: الحروف اختصار لـ Superoxide dismutase، سوبر أوكسيد ديسميوتاز، ويسمى ديسميوتاز الفائق. [الترجمة].

عشاً سريعاً، تُمثّل صغيراً: معدّل السرعة

أخرى وبعض مضادات الأكسدة الجزيئية الغذائية الصغيرة المستمدة من الفاكهة والخضراوات. وصعدت هذه الترسانة من الدفاعات الخلوية ضد الجذور الحرة إلى ما يوازي التصديق من أعلى سلطة ممكنة- الطبيعة نفسها - على فكرة هارمان بخطورة تلك الجزيئات. غير أنه، ربما كان ينبغي لهذا التصديق أن يطلق جرساً تحذيرياً. إذا كانت الخلايا لديها دفاعات جيدة ضد الجذور الحرة، فذلك يبين أن هارمان كان على حق بالنسبة إلى احتمالية التهديد الذي تمثله، بيد أنه ربما لم يكن على حق في مساهمتها الفعلية بالنسبة إلى الشيخوخة، لأن ثمة احتمالاً أن تكون الطبيعة قد وضعت حلولاً للمشكلة.

وفي هذه الأثناء، بالعودة إلى المزرعة، كان البيولوجيون يلقون نظرة متفحصة على العلاقة بين معدّل الأيض وطول العمر في بعض الحيوانات التي لم يكن يبدو أنها قرأت تعليمات ريموند بيرل. في العام 1991 لاحظ ستيفن أوستاد Steven Austad وكاتلين فيشر Kathleen Fischer، وكانا في هارفارد، أن معظم الأنواع التي تناسب العلاقة المعروفة كانت ثدييات أرضية مشيمية. فهل الأنواع الأخرى من الثدييات ينطبق عليها ذلك؟ تعيش الخفافيش عمراً أطول بثلاث مرات من الثدييات الأرضية من حجم الجسم نفسه، بينما الثدييات الجرابية مثل الكنغر والأبوسوم حياتها أقصر بنحو 20 في المائة. ووفقاً لنظرية معدل الحياة، إذن، كان ينبغي أن يكون الأيض لدى الخفافيش أبطأ من الثدييات الأرضية التي تعيش حياة أقصر، وكان ينبغي أن يكون أيض الجرابيات أسرع، بما يتماشى مع حياتها الأقصر. أما ما اكتشفه أوستاد وفيشر فكان مختلفاً تماماً في الواقع، فقد كان معدل العمليات الحيوية لدى الخفافيش مماثلاً له لدى الثدييات الأرضية من حجم مماثل ومدة حياة أقصر، بينما كان معدل العمليات الحيوية لدى الجرابيات أبطأ من المتوقع بالنسبة إلى حجم جسدها وطول حياتها. ولم يتوقف الأمر عند ذلك، ولكن بين أنواع الخفافيش والجرابيات التي توفر الطاقة عن طريق فترة من السبات أو البيات الشتوي، لم يكن ثمة دليل على أن حياتها أصبحت أطول بأي شكل نتيجة ذلك⁽²⁷⁾. وتمثل الطيور نموذجاً أكثر شذوذاً من الخفافيش، حيث تعيش حياة أطول من الثدييات الأرضية، على الرغم من أن معدل العمليات الحيوية لديها يصل إلى الضعف أو يزيد⁽²⁸⁾.

دق جواو بيدرو دو ماغاليز João Pedro de Magalhães، من هارفارد، المسمار الأخير في نعش نظرية معدّل الحياة، حيث عمل قاعدة بيانات تسمى أناج AnAge، حول طول العمر في الحيوانات، والتي كانت في وقت كتابتها تغطي أكثر من 4 آلاف نوع⁽²⁹⁾. وفي العام 2007، بعد قرن كامل تقريبا من بدء الدراسة الرائدة لماكس روبنر السابق، أظهر تحليل شامل للبيانات في «أناج» عدم وجود علاقة نسبية بين طول العمر ومعدل العمليات الحيوية بين الطيور أو الثدييات المشيمية إذا أخرجنا حجم الحيوان من المعادلة⁽³⁰⁾. وبعبارة أخرى، كانت نظرية بيرل حول معدل الحياة مبنية على فرضية زائفة. فالعلاقة التي ظن أنها موجودة بين طول العمر ومعدل الأيض كانت في الواقع نتيجة العلاقة بين معدل الأيض وحجم الجسم؛ كما أنها كانت متحيزة بسبب ضيق مجال الأنواع التي كان قادرا على دراستها.

لكن ماذا عن الدليل التجريبي الذي ساقه بيرل دعما لنظرية معدل الحياة؟ لم يلقَ هذا نجاحا أفضل. من الممكن أن يكون للتجارب البسيطة مثل تجارب بيرل تأثيرات قوية أصيلة، غير أن استنتاجات بيرل كانت تتسم بالسذاجة، لأنه تجاهل التفسيرات البديلة الممكنة لنتائجه. ففي التجارب التي برّد فيها ذباب الفاكهة نسي أن كل العمليات الحيوية تميل إلى الإبطاء في التبريد. ولهذا، فإن إظهار حدوث بطء في عمليتين- النشاط والوفيات- في الذباب المبرد لا يثبت أن إبطاء إحداهما هو السبب في إبطاء الأخرى. هناك عملية أخرى غير معروفة خاصة بالشيخوخة قد حدث لها إبطاء أيضا بسبب التبريد، غير أن هذه العملية لا علاقة لها بالنشاط، ومن الممكن أن تكون السبب في إطالة الحياة بتجربة الذباب. وهذا معروف بأنه «مشكلة المتغير الثالث»، كما رأينا، وقد حدث لبيرل وكثيرين آخرين أن وقعوا في هذه المشكلة في تحليلاتهم للعلاقة بين معدل الأيض ومدة الحياة: في هذه الحالة كان المتغير الثالث هو الشيء الواضح جدا، أي حجم الجسم.

في حالة تجربة بيرل على الكانتالوب، أجريت هذه التجربة في ظروف شديدة التكلفة والتقييد حتى إن ما كشفت عنه لا يعتبر أكثر عمقا من أنه تحت ظروف المجاعة القاسية يتقرر مدى بقاء البذور بناء على معدل استهلاك النباتات النامية للموارد المحدودة. هل تذكر أنه في تجارب نباتات أحدث، ذكرت في الفصل

عش سريعاً، تمتُ صغيراً: معدّل السرعة

الخامس، رفع النمو السريع أيضاً من معدّل الوفيات، غير أن هذا حدث فقط تحت أحوال من الضغط. لم يكن «عش مسرعاً ومُت صغيراً إذا كانت الظروف سيئة» هو القانون الشامل الذي يبحثُ عنه بيرل، غير أنه يشير إلى شيء مهم أهملناه حتى الآن هو: أحوال البيئة وتأثيرها على طول الحياة.

ماتت نظرية معدّل الحياة، فمعدّل العمليات الحيوية أو الأيض لا يقرر طول الحياة. غير أنه يبدو أن حجم الجسم الذي يرتبط به معدّل العمليات الحيوية يؤثر فعلاً على مُدّة الحياة، يعود طول الحياة، فلنتحقق أكثر من هذا الأمر. كما رأينا في الفصل الثاني، تعود فكرة ارتباط حجم الجسم بمدة الحياة إلى الفيلسوف اليوناني القديم أرسطو، بيد أن هناك بعض الاستثناءات الواضحة لقاعدة أن الحيوانات الأكبر تعيش أطول. ويتضح أن هذه الاستثناءات تحمل دلالات بالغة الأهمية. على سبيل المثال، فأر الخلد العاري naked mole-rat، هو حيوان قارض صغير الحجم للغاية يعيش أطول بثلاث أو أربع مرات من أكبر أعضاء القوارض، الكابيبارا capybara (أو خنزير الماء). يعيش فأر الخلد، كما يوحي اسمه، تحت الأرض، حيث يجد حماية جيدة من كثير من الحيوانات المفترسة (لكن ليس من الثعابين)، ويبدو أن هذا الأسلوب في الحياة يرتبط بالحياة الأطول في الثدييات، التي تعيش تحت الأرض بشكل عام⁽³¹⁾.

وكما سبق ذكره، تعيش الخفافيش والطيور على السواء حياة أطول من الحيوانات التي لا تطير من الحجم نفسه. فهل يمكن أن يكون الطيران وما يوفره من حماية من الافتراس هو المسؤول عن هذا الفارق؟ يتوافر لنا اختبار جيد لهذه الفرضية عندما نتفحص الطيور التي لا تطير، والتي في أثناء تطورها اتخذت الحجم الأكبر للجسم بديلاً عن القدرة على الطيران. هذا الانتقال التطوري حدث على نحو مستقل عدة مرات على جزر في المحيطات كانت تخلو من الحيوانات المفترسة، حتى وصل الإنسان والجرذان. ومن الأمثلة طائر الدودو، الذي يعتبر أيقونة الانقراض، والذي كان حمامة لا تطير في حجم الديك الرومي، نشأت على جزيرة موريشيوس بالمحيط الهندي. فهل كان فقدان الطيران سبباً في تقصير حياة تلك الطيور؟ لا نعرف ماذا كان طول حياة الدودو، لكن لا يزال لدينا طائران كبيران لا يطيران، وقد جرى قياس مدة حياة كل منهما. تنمو النعامة لتصل

إلى أكثر من 200 رطل (90 كيلوغراما تقريبا) وتعيش حتى 50 سنة في الأسر. وهذه سن محترمة لحيوان من هذا الحجم، لكن ليس كذلك أبدا بالنسبة إلى طائر. فالببغاء الأفريقي الرمادي يزن فقط رطلا واحدا ويعيش مثل هذا العمر. والطائر الآخر الذي لا يطير الذي يمكن لنا استخدامه في المقارنة هو الإمو emu، الذي يمكن أن ينمو حتى 80 رطلا، غير أنه يعيش فقط 17 سنة تقريبا. وطول حياته هو نفس طول حياة طائر السمينة الأمريكي، غير أن هذا النوع يزن فقط 2.5 أوقية (نحو 70 جراما). من الواضح أن الحجم ليس كل شيء، وأن القدرة على الطيران بالفعل تساعد على إطالة الحياة.

بالإضافة إلى الحجم الكبير للجسم، والقدرة على الاختباء تحت الأرض أو الطيران بعيدا عنها، هناك ملامح أخرى تتصل بطول الحياة من ضمنها الدفاعات الكيميائية التي تجعل الحيوان غير مستساغ الطعم⁽³²⁾، أو البيات الشتوي⁽³³⁾، أو الحياة فوق الأشجار إذا كنت ثدييا⁽³⁴⁾، أو الدرع الجسدية مثل السلاحف⁽³⁵⁾. فما الذي تدلنا عليه هذه الملامح المتفاوتة؟ يبدو أن التفسير الوحيد الذي يوضح التأثير الإيجابي لحجم الجسم ومثل هذا المزيج من الخصائص الأخرى على طول الحياة، هو أنها جميعا تقدم حماية من الافتراس. ومن الجدير بالذكر، أن جورج سي. ويليامز George C. Williams قد تنبأ بالضبط بمثل هذا النمط في ورقته حول تطور الشيوخة والتي نشرت في العام 1957، في وقت كان الجميع فيه، تقريبا، مأخوذا بالنظرية المعيبة لمعدل الحياة⁽³⁶⁾.

كانت مجادلة ويليام كما يلي: سوف يميل الانتخاب الطبيعي لتفضيل نوع الكائن الذي يترك العدد الأكبر من النسل، ومن ثم فلكي نعرف عدد النسل الذي يتركه أي نوع من الكائنات، قسّمت مدة الحياة إلى أقسام تمثل المراحل العمرية المتعاقبة، وأضيف عدد النسل المنتج في كل قسم. وهي فكرة بسيطة للغاية، غير أنني سوف أقدم صورة مجازية لكي تساعدنا على شرح بعض التعقيدات المهمة. تُمثل مدة الحياة بسلسلة من عربات قطار، وكل عربة هي مرحلة من مراحل الحياة. (كان يمكن أن أقول إن كل مرحلة هي عربة، لكنني لن أفعل!) أمام القطار عربة المحرك، القاطرة، والتي تمثل من الحياة مرحلة الصبا أو التنشئة. القاطرة لا تحمل ركابا في حد ذاتها، لكن حركتها بالغة الأهمية لمصير كل الركاب

عش سريعاً، تمتّ صغيراً: معدّل السرعة

في كل العربات التي تجرها. فكر في أن الركاب هم النسل، وسوف ترى أنهم لن يذهبوا إلى أي مكان إذا توقفت القاطرة. إننا مهتمون بكم من الزمن سوف يستمر القطار، أو كم هو طول مُدّة الحياة، ومن ثمّ دعنا نعتبر القاطرة شيئاً مسلماً به. الانتخاب الطبيعي، عندما يعمل على مدة الحياة، لا يهتم على الإطلاق، مثلنا تماماً، بأية قاطرة تفشل في مغادرة المحطة لأنها لا تحمل نسلاً.

وخلف عربة المحرك الدائرة خط من عشر عربات، ترتبط كل منها بالأخرى بسلسلة هشّة إلى حد ما معرضة للكسر عشوائياً. العربة الأولى مثل مرحلة أصغر سنّ بالغ، والعاشر هي أكبرها سنّاً. وسائق هذا القطار هو الانتخاب الطبيعي، وهو يحمّل الركاب/النسل في العربات العشر كلها قبل أن ينطلق القطار. في منتصف الطريق إلى المحطة التالية ينكسر أحد الأربطة، وكل النسل (دعنا من الزعم بأنهم المسافرون) في العربات الموجودة خلف الرباط المكسور فقدوا. فإذا كنت مسؤولاً عن ملء مثل هذا القطار، وأردت أن تضع أكبر كمية تستطيعها من النسل للوصول إلى المحطة التالية، فأبي العربات ستضعهم فيها؟

هذا السؤال من السهل الإجابة عنه: استخدم العربات الأكثر شباباً وتفادى العربات الأكبر سنّاً، ذلك أن فرصة فقدان العربة العاشرة التي تمثل مرحلة السن الأكبر، هي الأكبر، لأن هناك تسع عربات أخرى وعشر أربطة هشّة بينها وبين القاطرة. فإذا كان هناك احتمال مماثل لفشل كل رباط من تلك الأربطة، فإن النسل الموجود في العربة الأخيرة يواجه خطر عدم الوصول عشر مرات مقارنة بركاب العربة الأولى (الأصغر). هذه الحجّة هي نفس الحجّة التي استدلت بها بيتر مداور على أن المراحل المتقدمة من العمر تمثل أهمية أقلّ للانتخاب الطبيعي لأنها تساهم بدرجة ضعيفة في الجيل التالي.

ربما كانت إجابتك عن السؤال الذي وجهته إليك هي: «سوف أضع كل النسل في العربة الأولى». وهذا من المؤكّد أن يكون أكثر الطرق أماناً إن كان ممكناً، غير أن العربات حجمها محدد، ولديك نسل كثير بحاجة إلى النقل، ومن ثمّ، فعليك أن توزعهم بين العربات. والآن، السؤال هو: إلى أي مسافة على طول القطار سوف تخاطر بوضع نسلك؟ الإجابة عن هذا السؤال سوف تعتمد على مدى حجم المخاطرة الذي سيؤدي إلى فشل الأربطة، فإذا كانت المخاطرة عالية،

فإنك سوف تعامل القطار كأنه قصير للغاية وتحمل فقط العربات القليلة الأولى. والقطار القصير يماثل حياة قصيرة. وإذا كانت المخاطرة أقل، فإنه يمكن تحميل مزيد من العربات بأمان، وسوف يكون القطار، أو الحياة التي يمثلها، أطول. كل ما نحتاج إليه الآن لتكملة هذه الصورة المجازية هو أن نكشف أن الروابط الهشة التي لا يُعتمد عليها تمثل أخطار الموت الطارئ للبالغين. وتعبير «طارئ» ببساطة يعني أن مصدر المخاطرة خارج تحكم الكائن نفسه، على الرغم من أنه يستطيع الاختباء منه، أو الهرب منه، أو الدفاع عن نفسه باستخدام وزن جسده وحده. ونعود الآن من الصورة المجازية إلى الواقع، فزى لماذا تنبأ ويليامز بأن ارتفاع معدل الوفيات بين البالغين يرجح حياة قصيرة، بينما انخفاض المعدل يرجح حياة أطول.

لا بد أن يرتفع صوت صفارة تحذيرية واحدة، إنه إنذار لكي ننظر يساراً ويمينا قبل أن نخاطر بعبور السكة الحديدية، خشية أن تصدك صورتى المجازية في طريقها وهي تسير فوق التل. لقد وصفت العملية التطورية التي تقرر طول الحياة كأن الانتخاب الطبيعي يختار بطريقة مقصودة موجهة إلى الهدف كم من العربات ينبغي ملؤها، لكن الفكرة مضللة ولا ينبغي قبولها حرفياً. فالانتخاب الطبيعي أعمى بالنسبة إلى كيفية ملء العربات ولا يحصى عدد النسل حتى يصلوا بسلام إلى مقصدهم. وعلى العكس، هناك ألف، أو مليون، أو مليار قطار، وكل تلك القطارات التي تنجح في تسليم النسل هي النوع الذي يتكاثر في المحطة التالية، بينما القطارات الأطول أو الأقصر من الحد الأمثل تصل إلى توقف شائن في تحويلة جانبية من النسيان.

فإذا أجرينا مقارنة بين نظرية معدل الحياة ونظرية معدل الوفيات التي وصفتها من فوري، فسيظهر فارق مهم بينهما وهو أن الأخيرة تتعامل على نحو صريح تماماً مع كيف أن طول الحياة يتشكل بفعل الانتخاب الطبيعي، بينما الأولى يغيب عنها هذا الموضوع. وتتنبأ نظرية معدل الوفيات بوجود استمرارية لأنواع تاريخ الحياة، من القطارات السريعة قصيرة الحياة والتي تسير بسرعة من جيل إلى آخر، إلى القطارات البطيئة طويلة الحياة التي تأخذ وقتها بين كل محطة جيل ومحطة الجيل التالي.

عش سريعاً، تُمثّل صغيراً: معدّل السرعة

تتنبأ نظرية معدل الحياة بأن طول الحياة يتناسب طردياً مع معدّل الأيض، غير أن هذا التنبؤ جرى تفنيده باكتشاف أن حيوانات مثل الطيور تعيش حياة أطول وعملياتها الحيوية سريعة. أما نظرية معدل الوفيات فتقول إن مقولة «عش سريعاً، تُمثّل صغيراً» هي قاعدة بالفعل للحياة، غير أن ما يجري «سريعاً» أو «بطيئاً» ليس العمليات الحيوية، بل سرعة دورة الحياة كما تُقاس بزمن الجيل. وبهذا التعريف، تعيش الطيور والخفافيش حياة أكثر بطناً في المعدّل من الحيوانات الأرضية، وليس أكثر سرعة.

وربما خطر لك أن هناك مشكلة مع اختبار نظرية معدل الوفيات: أليس من المحتم أن الجماعات المعرضة لنسبة وفيات أكبر سوف تعيش حياة أقصر؟ نعم، ومن ثمّ، فإن ما ينبغي أن يظهر من الاختبار الجيد إذا كانت النظرية سليمة ليس مجرد أن هناك علاقة بين معدّل وفيات البالغين وطول الحياة، بل إن التطور قد غير الشيخوخة بناء على تأثير معدل الوفيات.

يتطلب قياس معدلات الشيخوخة في الجماعات الحية التي تعيش في الطبيعة جمع معلومات مفصلة حول الكثير من الأفراد على مدى فترات زمنية طويلة للغاية، وبالتالي فإن هذه البيانات أصعب في جمعها من مجرد إحصائيات طول العمر. بيد أن البيانات المتاحة حول الطيور والثدييات تبين لنا بالفعل، كما كان التنبؤ، أن الشيخوخة أسرع في الجماعات المعرضة لوفيات مرتفعة⁽³⁷⁾، وأن الطيور والثدييات الأرضية التي لها نفس زمن الجيل تشيخ بالنسبة نفسها⁽³⁸⁾. هذه الاكتشافات توحي بأن الثدييات الأرضية لو كانت لها حياة أسرع بشكل عام من الطيور، فلا بد أن السبب هو أن زمن الجيل أقصر في المعدل بين الثدييات، وأن ذلك، بالتالي، لا بد أن يكون بسبب أن وفيات الحيوانات البالغة أعلى في المعدل بين الثدييات.

حتى الآن تبدو الأمور جيدة بالنسبة إلى نظرية معدّل الوفيات، غير أن الروابط، كما اكتشفنا في حالة نظرية معدل الحياة التي فقدت مصداقيتها الآن، يمكن أن تكون مضللة بالقدر نفسه، حيث إنها خادعة. وسيكون من الأفضل أن يكون لدينا دليل تجريبي، وبالطبع، ذباب الفاكهة سوف يسعده أن يتكرم علينا. تُجرى تجارب ذباب الفاكهة في زجاجات بحجم ربع اللتر تقريبا من النوع الذي

كان يستخدم لبيع اللبن في الماضي. توضع في الزجاج كمية معيارية من الطعام، ويُحصى عدد محدد من بيض الذباب في كل زجاجة. يفسس البيض لتخرج منه يرقات دقيقة الحجم، وتصنع أنفاقا داخل الطعام وهي تلتهمه. وبعد أسبوع تصبح اليرقة مكتملة النمو، وتتسلق جوانب الزجاج، وتلتصق بالزجاج وتتحول إلى عذراء في طور الكمون. وداخل قشرة العذراء يحدث تحول مدهش حيث تتحول أنسجة اليرقة إلى مادة لزجة ثم تعيد ترتيب نفسها في هيكل معقد للذبابة الكاملة، ويكتمل هذا التحول المذهل في أسبوع آخر، وتخرج الحشرة الكاملة.

وقد تظن أن هذا يبدو نظاما تجريبيا بسيطا وأنه ليس ثمة احتمال للخطأ، غير أن المشكلة هي تصميم التجربة التي تعطي إجابة واضحة لا لبس فيها حتى على سؤال يبدو في الظاهر مباشرا تماما، مثل: «هل الزيادة في معدل وفيات الحشرات البالغة نتيجة أمر طارئ غير متوقع يمكن أن تتسبب في تقصير مدة الحياة؟» والصعوبة تتمثل في التخلص من تلك المتغيرات الثالثة الخفية المزعجة. وهكذا، على سبيل المثال، يمكن لمن يجري التجربة أن يجمع الذباب من مجموعة من الزجاجات ليفرض زيادة في معدل الوفيات، بيد أن المعالجة قد تتسبب في تقليل كثافة الذباب في الزجاجات التي تستقبل هذه المجموعة المنتقاة، وبالتالي يحدث نقص في الزحام السكاني للزجاجة، بالإضافة إلى التأثير المقصود بإحداث معدل وفيات أعلى. يمكن هنا أن يكون أي تأثير، أو في الواقع أي نقص في المؤثرات على طول حياة الذبابة، يمكن أن يكون نتيجة التغير في كثافة المجموعة، أو التغير في معدل الوفيات، أو الاثنين معا.

ابتليت تفسيرات بعض المجرئين المبكرين بمشكلات من هذا النوع، وبالتالي لم يحدث حتى نهاية القرن العشرين أن جرى تصحيح كل التجاعيد التجريبية ووضعت نظرية معدل الوفيات تحت اختبار لا لبس فيه⁽³⁹⁾. كان المجرّبون يجمعون الذباب من الزجاجات مرتين أسبوعيا، وكانوا يحافظون على كثافة السكان بعد كل قطعة بإضافة العدد نفسه من ذبابات جديدة. كانت للذبابات المعالجة، بحيث يكون معدل الوفيات منخفضا لديها، فرصة بقاء لمدة أسبوع بنسبة 64 في المائة، أما لتلك المعالجة لمعدل وفيات مرتفع، فكانت النسبة 1 في المائة فقط. أجريت التجربة لأكثر من 50 جيلا، وهو ما يعادل نحو 1000 سنة

عش سريعاً، ثمّ صغيراً: معدّل السرعة

في الإنسان. وبعد هذا العدد الكبير من الأجيال هل تطور الذباب المعالج بمعدل وفيات مرتفع وأصبحت حياته أقصر أمداً؟ جرى تناول هذا السؤال بإزالة ذباب من التجربة، وجعلها تضع البيض في زجاجات جديدة، ثم جرى قياس معدل الوفيات الطبيعي للذباب الجديد على مدى 100 يوم. وهنا أيضاً حوِّظ على ثبات كثافة السكان بوضع ذبابات جديدة بدلا من الميتة. وعندما كان يجري إحصاء الذباب كانت الذبابات «الزائدة» تفصل عن ذبابات التجربة باختلاف في لون العين.

وكما تنبأت نظرية معدل الوفيات، فقد نُقص طول الحياة كثيراً بتطبيق معدل وفيات طارئة مرتفع، على الرغم من أن التغير الذي نشأ على مدى 50 جيلاً من الانتخاب كان صغيراً للغاية. أصبحت الذبابات المعالجة بحيث يكون معدل الوفيات مرتفعاً تعيش في المعدل نحو 4.5 يوم فقط، أو بنسبة 7 في المائة أقصر من الذبابات التي حُفظت في أحوال تقلل مخاطرة الموت الطارئ كثيراً. غير أنه حدث تغيير أيضاً لدى الذباب المعالج بمعدّل وفيات مرتفع في نمط وضع البيض، بحيث وصل إلى ذروته في سن مبكرة عن الذباب المعالج بحيث تكون نسبة الوفيات منخفضة.

ويبدو من غير المحتمل أن قصر مدة حياة الذباب المعرض لنظام معدّل وفيات مرتفع كان نتيجة تراكم طفرات جديدة متأخرة التأثير على مدى خمسين جيلاً فقط. وعلى العكس، لا بد أن الانتخاب الطبيعي قد رجح التنوع الجيني الذي يؤدي إلى تكاثر مبكر. وكما رأينا في الفصل السادس، للتكاثر تكلفة تؤثر على البقاء في السن الكبيرة، ومن ثمّ فربما كان التكاثر المبكر في الذباب المعرض لمعالجة معدل وفيات مرتفع هو نفسه الذي تسبب في تقصير حياته⁽⁴⁰⁾. ومن المؤكد أن هذه هي الطريقة التي تتكيف بها مدة حياة الأعشاب الضارة Weeds مع أحوال الوفيات المرتفعة، حيث إن غياب خلية حسية منفصلة في النباتات يعني أن نظرية مداور الخاصة بتطور الشيخوخة غير صحيحة.

تعريف الأعشاب الضارة هو ببساطة «نبات في المكان الخطأ»، والذي يعني في أغلب الأحوال نباتاً نما عشوائياً، فمن ذلك الذي يستطيع أن يقول ما هو «المكان الخطأ»؟ غير أن تعبير «عشب» إشارة جيدة جداً إلى معدل الوفيات

الطارئة المفروض على هذه النباتات من جانب البستانيين. أجريت بعض الدراسات لعمل مقارنة بين مدة حياة اثنين من الأعشاب المنتشرة جدا، الشبخة الشائعة وحشيشة القزاز، واكتشفت تلك الدراسات أن مدة الحياة لهذين النوعين في العديد من الحدائق النباتية في بريطانيا، التي يقوم فيها البستانيون بنزع الأعشاب بدأب، أقصر كثيرا من النباتات من نفس النوعين، التي تنمو في البيئة الطبيعية. ويبدو أن البستانيين قد أنجزوا تجربة غير مقصودة على الأعشاب، وبتطبيق معدل وفيات طارئة أعلى، فقد أدى عملهم إلى إنتاج نباتات ذات تزهير مبكر ومدة حياة أقصر.

ويبدو أيضا أن التكيف على أنظمة وفيات مختلفة يفسر الاختلافات في وقت الإزهار بين نوعين من زهرة الجنتيانا (الكوشاد) كانا يعتبران حتى وقت قريب نوعين مختلفين، أحدهما، الجنتيانا المبكرة، تزهر في الربيع، وتعيش في مواطن تتعرض للرعي المكثف، حيث تكمل دورة حياتها فقط في 14 أسبوعا. أما النوع الآخر، جنتيانا الخريف، فيعيش وسط أعشاب أطول وأقل تعرضا للإزعاج، ويزهر في خريف سنته الثانية. وقد وجدت الدراسات التي أجريت على جينات النباتين أنها متماثلة للغاية، حتى إنهما لا بد من تصنيفهما كنوع واحد⁽⁴¹⁾. ويبدو أن الجنتيانا المبكرة قصيرة العمر هي مجرد شكل من جنتيانا الخريف غير أنها طورت مدة حياة أقصر نتيجة ارتفاع معدل الوفيات الطارئة نتيجة الرعي في الموائل التي وجدت فيها. وهذا الاكتشاف له نتائج مهمة بالنسبة إلى الحفاظ على النباتات، حيث إنه فيما سبق كان الجنتيانا المبكرة أحد أنواع النبات القليلة جدا التي يمكن وصفها بأنها فريدة (كنبات مستوطن) في الجزر البريطانية. وربما يجد النباتيون البريطانيون سلوى في معرفة أن لديهم أسرع جنتيانا في الغرب.

ومثل النباتات، تكثر بين الحيوانات أيضا أمثلة أخرى من تطور مدة الحياة لتتناسب مع الأحوال المحلية. اكتشف ستيفن أوستاد، الذي بين أن نظرية معدل الحياة تتناقض مع معدلات الأيض لدى الجرابيات والخفافيش، اكتشف مثالا يمكن اعتباره تجربة طبيعية حول تأثير معدل وفيات الكبار على مدة الحياة. ففي أثناء عمله في أمريكا الجنوبية لاحظ أن حيوانات الأبوسوم التي كان يدرسها هناك تشيخ بمعدل صادم. «كنت أمسك بها؛ وتبدو في حالة رائعة.

عش سريعاً، ثمّ صغيراً: معدّل السرعة

كانت حيوانات بالغه في حالة صحية ممتازة. ثمّ أمسك بها بعد ثلاثة أشهر، وإذا بها تبدو في حالة مريضة، مصابة بالطفيليات، مصابة بالتهاب المفاصل، عيونها مصابة بإعتام العدسات، كانت في حالة انهيار»⁽⁴²⁾. فهل يمكن أن يكون ارتفاع معدل التعرض للافتراس هو السبب في شيخوختها المبكرة؟ وفكر أوستاد في أنه إذا استطاع أن يجد مجموعة من الأبوسوم محمية من الافتراس لعدة أجيال فإنه يمكن أن يختبر فرضية أن حياة الحيوانات تحت مخاطر أقل من الوفيات الطارئة تجعلها تشيخ بدرجة أبطأ. في النهاية وجد ما كان يبحث عنه في جزيرة سيبالو Sapelo، التي تقع على بعد خمسة أميال عن ساحل جورجيا.

كانت الأبحاث السابقة حول الحياة الحيوانية في جزيرة سيبالو قد أكدت عدم وجود الحيوانات المفترسة الكبرى مثل الأسد الأمريكي والثعلب والوشق. وكان أول شيء لاحظته أوستاد هو أن الأبوسوم في الجزيرة لم يظهر سلوكاً يدل على محاولة تجنب الحيوانات المفترسة. كانت حيوانات الأبوسوم التي تعيش على أرض القارة ليلية، غير أن هذه الحيوانات تتجول أثناء النهار، وتتشمم الأرض من دون أن تتجشم مشقة محاولة الاختباء في جحور تحت الأرض مثلما تفعل دائماً حيوانات الأبوسوم في القارة⁽⁴³⁾. كان من السهل الإمساك بالحيوانات، ووضع العلامات عليها، ثمّ توكها، فتراكمت البيانات، وشعر أوستاد بالانفعال والإثارة وهو يكتشف أن معدل الشيخوخة كان نصف مثيله عند حيوانات القارة التي ظل يراقبها للمقارنة⁽⁴⁴⁾. كانت حيوانات الأبوسوم القارية تنجب مرة واحدة، وتنتج عدداً كبيراً من الأبناء؛ ونادراً ما تنجب مرة ثانية، وإذا فعلت فبقليل من النجاح. أما أبوسوم سيبالو فكان عدد الصغار في كل مرة أقل، غير أنها دائماً كانت تنجب مرة ثانية، ولم تكن تفقد خصوبتها. هذا الفارق هو بالضبط ما تتنبأ به نظرية الوفيات الطارئة.

يبدو أن مقولة «عش سريعاً، ثمّ صغيراً» - ومعكوستها: «عش بطيئاً، ثمّ عجوزاً» - هي قاعدة لا بد أن تعيش بناء عليها كل الكائنات. إن سرعة الحياة ليست لها علاقة كبيرة بمعدل العمليات الحيوية، ولها علاقة كبيرة بمعدل سرعة تعاقب الأجيال. هذا المعدل تضبطه مخاطر حياة الكبار. والنوع البشري يعيش الحياة ببطء بالغ، حتى بالنسبة إلى مستويات التكاسل التي تبديها أقاربنا

من الرئيسيات. فلماذا جعلنا التطور بهذا التراخي والتكاسل؟ من الممكن أن تتنبأ نظرية معدل الوفيات بأن الإجابة تكمن في قدرة أسلافنا على الهروب من معدلات الوفيات المرتفعة للكبار، وهو من الخصائص النمطية للثدييات كمجموعة. تسكن الرئيسيات على الأشجار، وهذا الأسلوب للمعيشة يرتبط بحياة أطول في جميع الثدييات التي تشترك في هذه العادة⁽⁴⁵⁾، ولهذا فقد بدأنا بميزة حملناها معنا عندما تخلى أسلافنا عن الحياة على الأشجار. وهناك نمط آخر وجدنا أنه سائد بين الثدييات: هو أن الأنواع ذات الأمخاخ الأكبر حجماً تعيش حياة أطول⁽⁴⁶⁾. ومن ثم فإن حيواتنا البطيئة لا بد أيضاً أن تدين بشيء لسرعة بديهتنا وذكائنا. هذه البديهة السريعة أيضاً مسؤولة عن القفزة الكبرى في طول العمر التي أنجزها نوعنا البشري: مضاعفة مدة الحياة على مدى السنوات الـ 200 الأخيرة. هل لدينا الآن البديهة والعلم لتجاوز ما جرى لتيتون والتمتع بشباب دائم؟

شباب دائم؟... الآليات

أتمنى أن تكون يداك دائما مشغولتين

وأن تكون قدماك دائما سريعتين

وأن يكون لك أساس قوي

عندما تهب رياح التغيير

أتمنى لقلبك أن يكون دائما فرحا

وأن تتردد دائما أغنيتك

أتمنى لك أن تعيش إلى الأبد في شباب دائم

بوب ديلاّن، «شباب إلى الأبد»

كتب بوب ديلاّن Bob Dylan هذه الكلمات الشهيرة لأحد أطفاله. وعندما نظر إليها من منظور السن، نجد أن جمال الشباب، ذلك الجمال المرن الخالي من الشوائب، شيء مذهش، ربما على وجه الخصوص بالنسبة إلى الأبوين. لا شيء يذكرنا بشدة بقدرة العمليات البيولوجية على إعادة ترتيب مرور الزمن مثل تلك الفطرية التي نجدها في الطفل، الناشئ طازجا من خط البذرة. وما أقسى أن

«على الرغم من حقيقة أن البشر لم يهزموا الشيخوخة، حدثت زيادة هائلة في معدل طول حياة الإنسان من العام 1840، حيث زادت 15 دقيقة لكل ساعة في مدة الحياة على مدى السنوات المائة والسبعين الماضية.»

نرى ونحن نكبر في السن أجسادنا تعاني من جراء دفع الغرامات المتركمة لخصوبة الشباب.

على مدى قرون طويلة، كان الفلاسفة يحلمون بالعثور على إكسير الشباب، لكي يتمكنوا من التمتع بشباب دائم، لكن لم يحاول أحد - ولو بقدر ضئيل - أن يفهم ما الشيخوخة، أو لماذا تحدث، ومن ثم لم يكن لديهم أدنى أمل في التغلب عليها. أما الآن، وقد فهمنا ليس فقط كيف تتدهور الوظائف البيولوجية، ولكن أيضا السبب في حدوث هذا التدهور، فهل تقدم لنا هذه المعارف العلمية أملا جديدا، أو أن كل ما تفعله هو إضرار النار في وهم طالما حلمنا به؟

كتب روبرت هاينلين Robert Heinlein رواية من الخيال العلمي بعنوان Methuselah's Children (أبناء متوشالاح)، تروي قصة مليونير في القرن التاسع عشر اسمه إيرا هاورد، يجد أنه يشيخ في سن مبكرة قبل الأوان، ويستخدم ثروته لإنشاء مؤسسة مهمتها اكتشاف كيف يمكن إطالة حياة الإنسان⁽¹⁾. وبعد موت هاورد، تتبنى المؤسسة برنامجا للتنشئة تبحث فيه عن أبناء العائلات طويلة العمر، وتشجعهم على الزواج بعضهم من بعض، وتكافئهم ماليا لكل طفل ينجبونه من هذا الزواج. ويستمر مخطط الحفز جيلا بعد جيل حتى تصبح لأعضاء عائلات هاورد مدة حياة طبيعية تصل إلى أكثر من 200 سنة، على رغم أنهم يبدون طبيعيين تماما، وهكذا تبدأ القصة. وعلى العائلات التحايل لإخفاء أعمارها الحقيقية عن عامة الناس من «سريعي الزوال» الذين يعيشون مدة حياة طبيعية، ولكن هذا يزداد صعوبة بمرور الوقت. وعندما يكشف البعض منهم حقيقة أعمارهم، يرفض سريعي الزوال تصديق أن مثل هذه الأعمار الاستثنائية نتجت عن أجيال من الإنجاب الانتقائي، ويتهمون عائلات هاورد بإخفاء إكسير سري بدافع الأنانية. ذلك أن سريعي الزوال يريدون علاجا سريعا للشيخوخة، ولا يصدقون أن مثل هذا العلاج غير موجود.

هذه الحالة منظر ما نحن فيه الآن في علم طول العمر. يمكن أن تكون لديك جينات ترجح حياة طويلة، ذلك إن كنت سعيد الحظ بوراثتها، وهناك ديدان، وذباب، وفئران، يمكن التحكم فيها جينيا لتكتسب حيوات أطول. ومن الواضح جدا أن التطور أطال مدة الحياة في بعض الأنواع الحية وقصرها في أنواع أخرى. وقد كنا نحن البشر من المستفيدين من هذه العملية الخاصة بالانتخاب الطبيعي، حيث إننا نعيش أطول

شباب دائم؟... الآليات

من أي نوع آخر من الرئيسية. ومن خلال التقدم الاقتصادي والاجتماعي والطبي، تقدّم معدّل طول الحياة بنحو 15 دقيقة في الساعة على مدى القرنين السابقين⁽²⁾. لكن هذا التقدم لا يُشبع نهما للحياة، ونطالب بإكسير يطيلها.

تمتلئ دكاكين الأطعمة الصحية بالمكملات الغذائية التي تحتوي على مضادات الأكسدة وغيرها من المواد التي تبطن الشيوخوخة زعما أو إحاء. وقد اقترح دنهام هارمان نفسه في ورقته الأصلية في العام 1956 أنه من الممكن تقليل الأضرار الناتجة عن الجذور الحرة للأوكسجين (الشقائق) بتغذية الخلايا بجزيء مضاد للأكسدة يمسحها مسحا. كانت تلك فكرة متقدمة كثيرا عن زمنها، لكنها لا تبرر ما ظهر بعد 60 عاما من مليارات الدولارات التي تُنفق على المكملات الغذائية المضادة للأكسدة. لقد أجريت العديد من التجارب المعملية حول مدى فاعلية المكملات الغذائية المضادة للأكسدة، مثل فيتامينات أ، وسي، وإيه، والبيتا كاروتين، وفشلت كلها في إظهار أي فوائد واضحة، وفي بعض الحالات أظهرت التجارب بعض المخاطر الصحية⁽³⁾.

بعض مضادات الأكسدة موجودة بشكل طبيعي في الغذاء المتوازن على أي حال، وربما تكون إحدى نتائج تلك التجارب أن الطبيعة نفسها استطاعت بالفعل أن تغطي مشكلة الجذور الحرة بدرجة كافية. بالإضافة إلى ذلك، إننا نعرف الآن أن الجذور الحرة الأوكسجينية ليست مجرد نتائج جانبية خطيرة للعمليات الحيوية، ولكنها في الواقع تخدم عددا من الوظائف الحيوية المهمة، وعلى سبيل المثال، تفيد في النمو والتطور وكذلك في الجهاز المناعي⁽⁴⁾. كانت الفكرة الأساسية لدنهام هارمان أن الجذور الحرة الأوكسجينية من المحتمل أن تكون ضارة، وكانت فكرة صحيحة، ولكن الآن أصبح واضحا أن هذا أبعد ما يكون عن القصة الكاملة وأن كمية الضرر، أو الإجهاد التأكسدي، التي تتسبب فيها منظمة داخل الجسم. وكما هي الحال دائما، عندما نتفحص آليات البيولوجيا، نجد أن الأمر معقد.

أحد أسباب التعقيد في هذا الأمر هو وجود طرق متنوعة يمكن بها التعامل مع الإجهاد التأكسدي، ويبدو أن الكائنات المختلفة يتعامل كل منها معه بطريقة مختلفة. وعلى سبيل المثال، وجدت إحدى الدراسات بعض الأنسجة في المحار الأيسلندي - هذا المحار الملزمي الذي يُقال إنه سجل الرقم القياسي لطول العمر في الحيوانات - تنتج كميات أقل من الجذور الحرة الأوكسجينية مما هو موجود في المحار الصلب الأقصر

حياةً بكثير، ولكن أنسجة أخرى لا تفعل ذلك⁽⁵⁾. وعلى رغم أن الدراسة نفسها وجدت أن المحار الأيسلندي أكثر مقاومة للإجهاد التأكسدي من المحار الصلب، فإنها وجدت أيضا أنه لا يوجد فارق بين الأنواع في نشاط الأنزيمات المضادة للأكسدة مثل سوبر أوكسيد ديسميوتاز. وكلما كان النوع يتمتع بحياة أطول، كانت مقاومته للإجهاد التأكسدي أكثر من النوع الأقصر حياة، ولكن ما السبب بالضبط؟ لا نعرف.

السمندل الأعمى ذو الخياشيم الخارجية olm salamander، ساكن الكهوف، والمسمى بسمكة الإنسان، وهو في حجم الإصبع فقط، يعيش قرنا كاملا، ويفعل ذلك من دون مستوى مرتفع بدرجة غير معتادة من مضادات الأكسدة⁽⁶⁾. وكذلك فأر الخلد العاري، متوشاح القوارض، لا يمتلك أي حماية خاصة ضد الإجهاد التأكسدي، ولكنه يعيش أطول بعشر مرات من أكثر الفئران تمتعا بالصحة الجيدة، على رغم ما يعانیه من تراكم مستويات مرتفعة من الدمار للدنا والبروتينات بسبب الأكسدة. ويبدو أنه يتحمل هذا المستوى من الإجهاد عن طريق منع الخلايا التالفة من التكاثر⁽⁷⁾. وكان التدمير الأكبر لنظرية الإجهاد التأكسدي هو التجارب المعملية التي أظهرت أن التلاعب الجيني بمستويات مضادات الأكسدة في الفئران والديدان الخيطية يؤثر في مستويات من الإجهاد التأكسدي، لكن ليس له تأثير في مدى طول حياة الحيوان⁽⁸⁾.

للهولة الأولى، قد يبدو أن هذا الدليل يقضي تماما على فكرة أن الإجهاد التأكسدي يمكن أن يؤثر في طول العمر، ولكن التجارب المعملية لها حدود رأيناها من قبل ولا ينبغي نسيانها. والواقع أن أولى التجارب الجينية التي كشفت عن جينات يمكن أن تطيل حياة الديدان الخيطية بدا أنها تفعل ذلك من دون أي عواقب سلبية أو دفع الثمن للتكاثر (انظر الفصل الثاني). وفيما بعد، تبين أن الديدان عندما تُربى في بيئات طبيعية أكثر وليس في أطباق التجارب، سرعان ما يحل النوع البري القصير العمر منها محل النوع المتحول الطويل العمر. ومن ثم، بالتناظر، من الممكن أن يتبين في المعمل أن وجود مستوى مرتفع من الإجهاد التأكسدي لا يضعف أو يقلل من معدل البقاء، لكن إثبات أن هذا صحيح أيضا في الطبيعة أمر آخر تماما.

والطيور نموذج مهم على وجه الخصوص يمكن استخدامه لاختبار مدى تأثير مضادات الأكسدة في البقاء في الطبيعة، لأن نوعا من مضادات الأكسدة يسمى الكاروتينات carotenoids، هو السبب في وجود الصبغات الحمراء والبرتقالية

والصفراء التي يتلون بها ريش بعض أنواع الطيور، ومن ثم فإن هذه الحيوانات في حاجة إلى كميات كبيرة من الكاروتينات. والكاروتينات أيضا هي التي تعطي صفار البيض لونه. وعلى رغم أهمية الكاروتينات، فإن كل الحيوانات تفتقد المسارات البيوكيميائية لإنتاج ما تحتاج إليه منها، ومن ثم لا بد من الحصول على هذه الجزيئات، مثل الفيتامينات، من الغذاء. في الطيور، كما في الحيوانات، نجد أن الذكر هو الذي يميل إلى اكتساب ألوان زاهية (فكر، على سبيل المثال، في ذكر الطاووس المختال في مقابل الأنثى ذات اللون الكالنج)، أما الأنثى فهي التي تنتقي الذكر الذي تريده. فهل يمكن أن تكون الأنواع الحية التي تستخدم الكاروتينات لتلوين ريشها، وكلما كان ريش الذكر أكثر بريقا كان هذا دليلا على أي الذكور أفضل تحصينا بمضادات الأكسدة، بما يعني أنه يعطي الإناث معلومات يمكن أن تستخدمها لاختيار الأب الأفضل لنسلها؟⁽⁹⁾

والكاروتينات مضادات ضعيفة للأكسدة، وبالتالي، على رغم وجود جاذبية في فكرة أن ذكر الطيور ربما يستخدم خصائص صبغات تلك الجزيئات ليدل على مدى كونه مرغوبا كقرين، فهي فرضية يمكن أن تنهار بسهولة. وهذا ما يجعل نتائج اختبار الطائر أصفر الرقبة الشائع أكثر روعة. والطيور صفراء الرقبة الشائعة هي طيور صغيرة جائمة موجودة طوال معظم الصيف في الولايات المتحدة. والذكور تتمتع برقعة صفراء زاهية للغاية على الرقبة. وفي دراسة لمجموعة منها بالقرب من ألباني، نيويورك، اكتُشف أن هذه البقعة زاهية أكثر في الذكور التي تتمتع بصحة أفضل، وهي أيضا الذكور التي تفضلها الإناث⁽¹⁰⁾. والحاسم في هذه الفرضية التي لا تزال تحت الاختبار، أن الذكور ذات الرقع الصفراء الزاهية على الرقبة كلما كانت زاهية أكثر كان معدل مستويات التدمير الناتج عن الأكسدة في الدنا لديها أقل، وتلك الطيور ذات معدلات التدمير الأقل في الدنا استطاعت احتمال الشتاء بشكل أفضل.

واكتُشف أيضا أن معدلات مضادات الأكسدة ترتبط بالبقاء في جماعات طيور برية أخرى. كل عام تقوم طيور سنونو المخازن barn swallows برحلة هجرة مضيئة من مواقع أعشاشها في أوروبا، وعبر الصحراء حتى الأجزاء الجنوبية من أفريقيا، حيث تقضي الشتاء قبل أن تعود مُخلصةً إلى مواقع الأعشاش نفسها في الشمال. وأجريت دراسة لمدة خمس سنوات على ثلاث مستعمرات إيطالية لهذا الطائر ووجدت أن

طيور السنونو من كلا الجنسين التي لديها معدلات مضادات الأكسدة أعلى في دمها عاشت فترة أطول كثيرا من الطيور التي يقل هذا المعدل لديها⁽¹¹⁾. وأُجريت دراسة على سنونو المخازن في الولايات المتحدة، وهو طائر قريب للغاية من السنونو الإيطالي، ووجدت أن نجاح التكاثر لديه يرتبط بمدى تركيز الكاروتين أثناء موسم التزاوج⁽¹²⁾. يقال في الأمثال إن سنونو واحدا لا يدل على موسم الصيف، لكن هذه الدراسات الميدانية قد تشي بفرصة تأجيل، أو ربما مجرد مهلة مؤقتة، لحكم الموت نتيجة نظرية الجذور الحرة الأوكسجينية. وينبغي أن تجعلنا هذه الدراسات نقف لحظة لنفكر في ما إذا كانت أسباب الشيخوخة تتلخص في آلية واحدة، أو أنها متعددة ومتنوعة بين الأنواع الحية.

وحيث إن كل الأسئلة الجوهرية تتعلق بالشيخوخة، فمما يستحق الذكر أن جي. سي. ويليامز G. C. Williams فكر في هذا الأمر منذ العام 1957، وقد صدق الكثير من تنبؤاته. وقد جادل بأنه «ينبغي أن تكون الشيخوخة دائما تدهورا عاما، ولا ترجع أبدا في أغلبها إلى تغيرات في جهاز واحد»⁽¹³⁾. ويمكن أن نفهم هذا الاستدلال لو أعدنا قطار الحياة المجازي إلى العمل. تذكر أن كل عربات الركاب تمثل مراحل متعاقبة من العمر أثناء مدة الحياة. وأقرب العربات إلى عربة المحرك هي أصغر هذه المراحل، وكل من المراحل التالية هي الأكبر من التي قبلها. في السابق، افترضنا أن كل الروابط التي تصل العربة بالتالية لها معرضة بالقدر نفسه لفرصة الانكسار، وأن هذه الفرصة تمثل خطر الموت نتيجة أسباب طارئة أو خارجية. والآن، دعونا نتوسع في هذه الفرضية، ونقول إن تركيب الروابط نفسها سيكون له بعض التأثير في تعرضها لفرصة التداعي. في الواقع، دعونا نقل إن كل رابطة تتكون من سلسلة بها أربع حلقات.

نستطيع القول، مجازيا، إن كل حلقة من الحلقات الأربع تمثل نظاما بيولوجيا مختلفا، كل واحد منها مهم للغاية للبقاء بعد سن معين. وعلى سبيل المثال، من الممكن أن نجد إحدى الحلقات تمثل الجهاز المناعي، وحلقة أخرى تمثل المقاومة ضد السرطان، وثالثة تمثل المقاومة للإجهاد التأكسدي، ورابعة تمثل إشارة أنسولين متكافئة. أما قوة السلسلة فهي تساوي قوة أضعف حلقاتها، ومن ثم فإن كل الحلقات لابد أن تتماسك لو كان للعربة أن تبقى حتى نهاية الرحلة. والآن، فلنقل إن الشيخوخة تتمثل في ترقق كثافة المعدن الذي تصنع منه الحلقة. فكل حلقة بين العربات الأصغر

شباب دائم؟... الآليات

قوية وممتينة، ولكن تلك الحلقات التي تربط العربات الأكبر إلى القطار مصنوعة من صلب تقل صلابته وكثافته أكثر فأكثر، ذلك أن مساهمة النسل في العربات الأقدم، كما نعلم بالفعل، ضعيفة للغاية فيما يختص بالأجيال المستقبلية، ومن ثم فإن الانتخاب الطبيعي قليل الاهتمام، أو لا يهتم إطلاقاً بالحفاظ على تلك العربات أو مراعاتها. والآن دعنا ننزل إلى المسار مع طاقم الصيانة، ونفحص ماذا يحدث للروابط حول منتصف القطار. هذه العربات تمثل أواسط العمر، والانتخاب الطبيعي بدأ يفقد الاهتمام بها، لكن لا يزال من الممكن اعتصار بعض الفائدة منها. أوه، انظر! إحدى الحلقات الأربع في الرابطة أضعف كثيراً من الثلاث الأخريات. نفحص بضعة قطارات أخرى، فيتأكد لنا ذلك. إنها دائماً الحلقة نفسها من بين الحلقات الأربع - مقاومة الإجهاد التأكسدي بدأت تضعف.

إذا كان طاقم الصيانة موجهها عن طريق الانتخاب الطبيعي، فماذا عليه أن يفعل؟ من الواضح أن أفضل إستراتيجية هي إصلاح المشكلة بتقوية أضعف الحلقات. وهذا هو كُنْه مجادلة ويليامز: إذا بدأ أحد الأجهزة الحيوية يضعف قبل الأجهزة الأخرى، فسوف يقوم الانتخاب الطبيعي بتقوية هذا الجهاز. ووجود دفاعات ضد الإجهاد التأكسدي يثبت هذه النقطة. اخترع الانتخاب الطبيعي سوبر أوكسيد ديسميوتاز، الأنزيمات المضادة للأكسدة، وآليات أخرى، لإصلاح المشكلة، ليس تماماً، ولكن حتى لا تصبح هي السبب الوحيد والشامل للشيخوخة. أي حلقة حيوية تبدأ في التدهار قبل الأخريات ستكون موضع انتباه طويل المدى من الانتخاب الطبيعي. ثم، عند النقطة في مدة الحياة التي يفقد فيها الانتخاب الطبيعي قدرته كلها، أي شيء يمر، وكل شيء يفقد قدرته أيضاً. وهذا هو السبب في أن عامل الخطورة الأكبر المتسبب تقريبا في كل مرض في دائرة المعارف الطبية هو عُمر المريض، إنها الشيخوخة.

هذه المجادلة لها تأثيرات مهمة بالنسبة إلى فكرة أننا قد نتمكن من العثور على إكسير الحياة الذي سوف «يشفي» الشيخوخة. إذا كانت الشيخوخة شيئاً واحداً، ربما كان يمكن علاجها، ولكنها ليست كذلك. إنها فشل عام لأجهزة متعددة من أجهزة الجسم. وبهذا، فإن أفضل ما يتيح لنا ميراثنا التطوري هو إطالة القطار، وتأخير الشيخوخة؛ فلا يمكننا إلغاؤها كلياً. وفي النهاية، كل شيء ما عدا خط التناسل يشيخ ويموت، بما يشمل كل الأنواع التي استطاعت الوصول إلى طفرة تطيل العمر⁽¹⁴⁾.

يعتقد بعض العلماء أن الشيخوخة يمكن هزيمتها تدريجياً، بإصلاح أحد أجهزة الجسم في كل مرة، ويشيرون إلى ضعف الشيخوخة الواضح لدى بعض الحيوانات مثل المحار الأيسلندي أو السمندل الأعمى كدليل على أن ذلك لا بد أن يكون ممكناً. ويغريني أن أقول إنني، شخصياً، أفضل أن أعيش حياة قصيرة كإنسان وليس حياة طويلة كسمكة الإنسان، ولكن هذه حيلة رخيصة، أليس كذلك؟ إن المبادلة منتشرة وشاملة، ومن غير المحتمل الحصول على شيخوخة مخففة من دون أن يكون لها آثار جانبية.

أكثر المتفائلين اهتماماً إلى الاعتقاد بأن الشيخوخة يمكن علاجها، هو أوبري دو غراي Aubrey de Grey، خريج جامعة كمبريدج، إنجلترا، وهو بطل سيرة حياة كتبها المؤلف العلمي جوناثان واينر⁽¹⁵⁾ Jonathan Weiner). يصف دو غراي منهجه بأنه توظيف لـ «إستراتيجيات هندسة شيخوخة مخففة» Strategies for Engineered Negligible Senescence (SENS)، وهدفه هو أن يجد وسائل لإصلاح الخلل الذي يتراكم نتيجة تناقص كفاءة عمليات الإصلاح الخلوية الطبيعية مع التقدم في السن⁽¹⁶⁾. يعتقد دو غراي أن هناك سبعة أنواع من الخلل تحتاج إلى الإصلاح. اثنان من هذه الأنواع يحدثان بسبب التحولات الطارئة التي تدمر الدنا، ومنها تلك التي تبعث على حدوث السرطان؛ واثنان يختصان بسوء عمل الخلايا بطرق متعددة؛ واثنان نتيجة تراكم مجموعات ضارة مثل الرقع التي تُرى في أمخاخ مرضى الزهايمر؛ والنوع السابع يتسبب عن جزيئات مثل الكولاجين تتراجع في نسيجها ووظيفتها من خلال الروابط بين الخلايا. ومن الحالات المرتبطة بالسن إظلام عدسة العين وتيبس المفاصل، وكلاهما نتيجة هذه العملية الأخيرة. وتشمل هذه الأنواع السبع من الخلل عدداً كبيراً من الأنواع الفرعية، كل منها قد يتطلب علاجاً يختص به. وعلى سبيل المثال، اكتشف بحث حديث حول سرطان الثدي أنه يشمل عشرة أمراض منفصلة، كل منها له خصائصه الجينية، واستجابته الخاصة بالعلاج، ومعدل وفيات يختص به⁽¹⁷⁾. كم من العلاجات المنفصلة سوف نكون في حاجة إليها لـ «علاج» كبر السن، إن كان هذا ممكناً، هذا ما لا نعرفه.

أحد التحديات يتمثل في آلية تستطيع وقف انقسام الخلايا. بعض تلك الخلايا العجوز تموت، ولكن تلك التي تبقى ترتكب جرماتي الفعل والامتناع عن الفعل.

شباب دائم؟... الآليات

جريمة الامتناع عن الفعل هي أن عجزها عن الانقسام يمنعها من المساعدة في إصلاح الأنسجة. وجريمة الفعل هي تسميم الخلايا الأخرى حولها. عندما اكتشفت هذه الظاهرة من الشيخوخة الخلوية على يد ليونارد هايفليك Leonard Hayflick في العام 1961⁽¹⁸⁾، تلا هذا الاكتشاف مرحلة من الشكوك الأولية، ثم أعقب ذلك انفعال هائل، لأنه بدا وكأنها سبب واضح للشيخوخة⁽¹⁹⁾. اكتشف هايفليك أنه يستطيع أن يستنبت الخلايا البشرية بنجاح كبير في المعمل من خلال 40 - 60 عملية استنساخ، ولكن بعد تلك النقطة، تفقد الخلايا قوتها الدافعة وترفض الانقسام، وأصبحت هذه النقطة معروفة بـ «حدّ هايفليك»، باسم مكتشفها. كان السبب في توقف الخلايا عن الانقسام لغزا، لكن أيا كان الأمر فقد بدا مثل «تكات» الساعة التي يمكن أن تضع حدا نهائيا لطول المدة التي يمكن للشخص أن يعيشها في حالة صحية طيبة.

بالتدرج، جرى الكشف عن هوية هذه الساعة، وكيف تعمل خلال سنوات عقدي السبعينيات والثمانينيات. وظهر أنها تركيبة مهمتها استنساخ الدنا، وهي عملية تجري في كل مرة يحدث فيها انقسام للخلية⁽²⁰⁾. وجزيئات الدنا في الخلية البشرية رقيقة وطويلة للغاية. وعندما نمدها على طولها في خط واحد، يمكن أن يصل طول الدنا في الخلية الواحدة ما بين ست وتسع أقدام⁽²¹⁾. ووضع مثل هذه الجزيئات في خلية دقيقة هي من العمليات الإعجازية لهندسة النانو الطبيعية التي تستحق الدهشة والتعجب. وحزم الدنا الملفوفة لفا فائق الدقة داخل الخلايا تسمى كروموسومات، وكل إنسان لديه 23 زوجا من هذه الكروموسومات.

تواجه عملية استنساخ الدنا في الكروموسوم مشكلة عندما تصل إلى نهاية الجزيء، حيث تميل إلى التوقف قبل أن تكمل العملية إلى النهاية، ولترك نهايات مفتوحة تنسلت مثل أكمام سويتز قديم. وقد حُلّت هذه المشكلة منذ وقت مبكر في تطور حقيقيات النوى عن طريق وضع «قفلة»، تسمى تيلومير telomere أو القسم الطرفي، في كل طرف نهائي من طرفي كل كروموسوم. وقد اكتشفت إليزابيث بلاكبيرن Elizabeth Blackburn وزملاؤها الذين يتعاونون معها وهم يعملون في جامعة ييل ثم في جامعة كاليفورنيا، تركيبة التيلوميرات، التي ظهر أنها مصنوعة من شريط دنا مستنسخ من ست قواعد. لا تحفظ التيلوميرات الكروموسوم من أن يصبح أقصر عند النهايتين في كل مرة استنساخ، ولكنها تحمي الجينات في الكروموسوم من أن

تُقص، وذلك بتلقي الضربة عنها. في كل مرة تنقسم الخلية، تصبح التيلوميرات على كروموسومات الخلايا الوليدة أقصر. وبالطبع في النهاية تقصر التيلوميرات حتى تصبح مجرد عقدة أو نتوء، وعند تلك النقطة تفقد الخلايا القدرة على الانقسام وتدخل حالة تسمى شيخوخة الاستنساخ.

تخيل أن مشكلة الأطراف السائبة الناتجة عن استنساخ الدنا قُدمت لك في مباراة للتحدي الهندسي، وأنت سوف تنال جائزة الشباب الخالد إذا استطعت حلها. فإذا كنتَ في ذكاء ملياري سنة من التطور، ربما تستطيع الخروج بالتيلومير كحل للمشكلة. وسوف تقدم الحل بافتخار إلى لجنة جائزة نوبل السماوية، وسوف يقول لك أعضاء اللجنة، «انتظر دقيقة! ماذا ستفعل بالنسبة إلى الخلايا في الخط الجنسي؟ فخلايا البويضات واللواح سوف تتوقف عن الانقسام عندما تصطدم التيلوميرات فيها بالمصدا، تماما مثل بقية الخلايا». لن يكون الخلود من نصيبك!

لا بد أن يكون ثمة حل، بالطبع، وقد اكتشف الحل في العام 1985 على يد كارول غريدر Carol Greider، وهي تلميذة متخرجة لإليزابيث بلاكيرن. اكتشفت غريدر أنزيمًا اسمه تيلوميريز يصلح التيلوميرات في خلايا الخط الجنسي، ويستعيدها إلى طولها الأصلي أثناء استنساخ الدنا. وفي العام 2009، نالت إليزابيث بلاكيرن وكارول غريدر وجاك شوستاك معا جائزة نوبل في الفيسيولوجي أو الطب لاكتشافهم قصة التيلومير. ومن ثم، فنحن نعرف الآن أن ساعة التيلومير تدق وتحصي عدد المرات التي تستنسخ فيها الخلية، وأن أنزيم التيلوميريز يحافظ على الساعة تعمل في خط الخلايا الجنسية. هل هذه القصة تشرح السبب في الشيخوخة وتحل مشكلة طول الحياة المحدود؟ بدا لبرهة من الزمان أنه من الممكن المراهنة على أنها تفعل ذلك، بما أوحى لهايفليك وآخرين أن الشيخوخة الاستنساخية تحد من طول الحياة⁽²²⁾. ربما كان جي. سي. ويليامز مخطئا، من ناحية، وهناك إكسير للحياة في قارورة تسمى «تيلوميريز» متاحة في صيدليتك المحلية. لكن، لا تراهن على ذلك.

تتمثل المشكلة في الفئران، كما يمكن أن يخمن دوغلاس آدامز Douglas Adams، مؤلف «دليل الرحلة المجانية إلى المجرة» The Hitch-hiker's Guide to the Galaxy. في هذا الكتاب، يظهر أن الأرض هي كمبيوتر في حجم كوكب صممه الفئران، التي أنشأته لتجد السؤال الغامض الذي إجابته هي 42. حسنا، بينما كانت

شباب دائم؟... الآليات

تفعل ذلك، أصلحت الفئران أيضا أخطاءنا بالنسبة إلى فرضية الشيخوخة الاستنساخية. إن خطوط الخلايا لدى الفئران خالدة، على رغم أن الفئران نفسها ليست كذلك، وذلك وفقا لما رأيته آخر مرة تفحصتها (انظر الملحق). فإذا حصلت خلايا الفأر على حاجتها من الأوكسجين والغذاء، فسوف تظل تتناسخ بلا نهاية في المعمل؛ لن يظهر عليها أي أثر لحد هايفليك، لأن خلاياها الجسدية تحتوي على تيلوميريز وبها تيلوميرات أطول من مثلتها في الخلايا البشرية بعشر مرات⁽²³⁾. وأيا كان ما يضع حدا لطول حياة الفأر بأربع سنوات، فلا يمكن أن يكون شيخوخة الاستنساخ، وإذا كانت شيخوخة الاستنساخ لا تضع حدا لمدة الحياة لدى الفئران، فما الذي يجعلها تفعل ذلك في الأنواع الحية الأخرى؟

وهكذا، ها هو نموذج آخر لفرضية نظرية، مثل نظرتي معدل الحياة والإجهاد التأكسدي، يبدو للوهلة الأولى أنها تقدم حلا عاما واضحا لمشكلة أسباب شيخوخة الكائنات بالكامل، ولكنه ينهار عند إجراء مقارنة بين الأنواع. لا بد أن جي. سي. ويليامز يضحك ساخرا في قبره، وينبغي أن نتوقع أن يكون مكتوبا على شاهد قبره هذه الكلمات: «قلتُ لكم ذلك».

لكن، من بين رماد احتراق كل نظرية تنبعث النباتات الخضراء لأخرى جديدة. نحن الآن في حاجة إلى تفسير السبب الذي يجعل الخلايا الجسدية للفأر تحتوي تيلوميريزات بينما لا تحتوي الخلايا الجسدية البشرية الشيء نفسه. وإليك مفتاحان هاديان للإجابة: أولا، كل الخلايا السرطانية تنتج تيلوميريز. ثانيا، إذا أضفت تيلوميريز إلى الخلايا البشرية في الزراعة، فسوف يختفي حد هايفليك ويمكن لهذه الخلايا أن تظل تنقسم إلى الأبد⁽²⁴⁾. هذان المفتاحان يوحيان بفرضية أن غياب التيلوميريز في البشر هو تكيف يقلل من خطر السرطان. تذكر مفارقة بيتو في الفصل الثاني: الفئران والإنسان لديهما المعدلات نفسها من الإصابة بالسرطان، على رغم أن عدد الخلايا في البشر وعدد مرات استنساخ الخلايا طوال حياة البشر أكثر بدرجة هائلة مما يوجد لدى الفأر، أو في حياة الفأر القصيرة. ويمكن أن نستنتج من ذلك أنه لا بد أن يكون هناك بعض المكابح الجيدة جدا على انقسام الخلايا المجنون في الحيوانات الأكبر، والأطول عمرا. فهل توقف إنتاج التيلوميريز في الخلايا الجسدية هو أحد تلك المكابح؟ يبدو من المؤكد تقريبا أنه كذلك.

عند إجراء مقارنة لنشاط التيلوميريز في خمسة عشر نوعا مختلفا من القوارض اكتُشف أنه يختلف كثيرا بين الأنواع وأن الاختلاف يرتبط بحجم الجسم، ولكن ليس بطول الحياة⁽²⁵⁾. وعلى سبيل المثال، السنجاب الرمادي الشرقي والقندس الأمريكي beaver متشابهان في أقصى طول للحياة والذي يبلغ 24 و23 بالترتيب، لكن القندس الذي يبلغ وزنه أربعين مرة من وزن السنجاب الرمادي لديه فقط 13 في المائة من نشاط التيلوميريز الموجود لدى الحيوان الأصغر. ويبدو أن المخاطر المرتفعة للسرطان التي تتماشى مع حجم الجسم الأكبر تُقابل بتوازن مقابل عن طريق التراجع في نشاط التيلوميريز. ويبدو أن الانتخاب الطبيعي قد قام بهذا التعديل مرات عديدة مستقلة في نسل حيوانات ثديية مختلفة. والحجم الحاسم الذي يصبح فيه التيلوميريز خطرا سرطانيا كبيرا ويجري وقفه تماما تقريبا في الخلايا الجسدية هو نحو رطلين فقط، أي أقل من كيلوغرام واحد⁽²⁶⁾.

يختلف طول التيلوميرات بين الأنواع، ولكن ليس بالطريقة التي يمكن توقعها في حالة ما إذا كان طولها يقرر إلى أي مدى يمكن للنوع أن يعيش. وفي غياب التيلوميريز، تصبح التيلوميرات أقصر مع كل انقسام للخلية حتى تصبح قصيرة للغاية لدرجة أن الخلية تصل إلى حد هايفليك وتتوقف عن الانقسام. وكلما كان التيلومير في بدايته أطول، كانت انقسامات الخلية أكثر حتى يصل إلى الحد الذي تحدث فيه شيخوخة الاستنساخ. ولهذا، إذا كانت بداية شيخوخة الاستنساخ تضع حدا لطول الحياة، فيمكن أن تتوقع أن الأنواع طويلة العمر لديها تيلوميرات أطول من الأنواع القصيرة العمر. لكن الواقع أن النموذج الذي نراه هو على العكس: طول التيلومير يتناسب طرديا مع مدة الحياة بين الثدييات، والثدييات طويلة العمر مثل نوعنا نحن تيلوميراتها أقصر. هذه الملاحظات توحي بأن التيلوميرات القصيرة نشأت لأنها تعمل كمكابح أخرى تمنع حدوث السرطان في الأنواع الطويلة العمر. وبالطبع، هذا الكابح سوف يعمل فقط في الأنواع التي أوقف فيها الانتخاب الطبيعي بالفعل أنزيم التيلوميريز، لأن التيلوميريز يمنع التيلوميرات من أن تصبح أقصر عند كل انقسام للخلية.

وبالتالي، فعلى رغم كل شيء، ربما يكون ثمة دور لشيخوخة الاستنساخ التي يتسبب فيها قصر التيلوميرات في الهرم بالنسبة إلى الأنواع الطويلة العمر. فإذا كان الأمر كذلك، فسوف يكون هذا مثلا على الطفرات المزدوجة التأثير التي تنبأت بها

شباب دائم؟... الآليات

النظرية التطورية للشيخوخة. فشيخوخة الاستنساخ هي الجانب السلبي الذي نراه في وقت متأخر من الحياة التي بها آليات تمنع السرطان أثناء مرحلة الشباب. وفرض التيلوميرات القصيرة لمثل هذه الغرامة هي فكرة وُضعت تحت الاختبار في العديد من أنواع الطيور البرية، وجاءت النتائج متسقة بدرجة تستحق الذكر. في طائر سمامة الألب، وسنونو الأشجار الأمريكي، والعقّق الأوروبي، وطيور النوء الجنوبية العملاقة، كانت الأفراد التي لها تيلوميرات أطول في الكروموسومات الموجودة في خلايا الدم الحمراء ذات معدلات بقاء أعلى من تلك ذات التيلوميرات الأقصر⁽²⁷⁾. وهناك علاقة مشابهة لوحظت بين معدل الوفاة وطول التيلومير في خلايا الدم البيضاء للأشخاص في سن الستين أو أكثر في ولاية يوتا⁽²⁸⁾ Utah. ومقارنة بالناس الذين لديهم تيلوميرات طويلة، فإن من كانت لديهم تيلوميرات قصيرة عانوا ثلاثة أضعاف معدل الوفيات من أمراض القلب، وأكثر من ثمانية أضعاف معدل الوفيات من العدوى.

وقد يكون ارتباط طول التيلومير بالبقاء مباشراً، أو غير مباشر، أو الاثنين معاً. وعلى سبيل المثال، يمكن أن يكون للتيلوميرات القصيرة تأثير مباشر في قابلية التأثر بالعدوى إذا أعاق معدل توليد خلايا الدم البيضاء الجديدة من خلال انقسام الخلايا، وهذه الخلايا مهمتها مقاومة العدوى. وبالقدر نفسه، يمكن لطول التيلومير أن يكون علامة غير مباشرة على عمليات شيخوخة أخرى مثل الإجهاد التأكسدي. ومن المعروف أن استنساخ التيلومير أكثر حساسية بالنسبة إلى الإجهاد التأكسدي من استنساخ الأجزاء الأخرى من الكروموسوم، وهذه الحساسية قد تتسبب في تقصير التيلوميرات.

منذ نُشرت دراسة يوتا في العام 2003، أُجريت عدة آلاف من الدراسات المشابهة، ولكن جرى استعراض لتلك الدراسات في العام 2011 وكانت نتيجته أن نسبة ضئيلة للغاية كانت جيدة بما يكفي لاستخلاص نتائج متماسكة منها⁽²⁹⁾. لم يعتبر وافيا بالعرض سوى عشر دراسات لمعدل وفيات البشر، ومن بين هذه الدراسات العشر، أظهرت نصفها علاقة نسبية بين طول التيلومير ومدة البقاء، وأظهر النصف الآخر عدم وجود هذه العلاقة. وعلى رغم أن الدليل المأخوذ عن حياة الطيور يبدو واعدًا، فمن المحتمل بالنسبة إلى الإنسان وجود تأثيرات كثيرة للغاية على طول التيلومير مما يجعل من الصعب اعتبارها علامة بيولوجية مفيدة على الشيخوخة. وتشمل هذه التأثيرات أموراً مثل: كم كان سن والديك عندما وُلدت؟ ما حالتك الصحية العامة؟

وهل تدخن؟ وهل تتناول فيتامينات متعددة؟ أو تشرب الكحول؟ وما مكانتك الاجتماعية الاقتصادية؟ ومؤشر كتلة الجسم؟ والنوع؟ والجماعة العرقية؟ وفي ضوء حقيقة أن دراسة أخرى وجدت أن مستوى صحتك العامة، بالنسبة إلى سنك، ينبئ عن طول عمرك⁽³⁰⁾، من غير المحتمل أن هناك أي رسالة مخبأة في طول تيلوميراتك لا يستطيع أحسن أصدقائك أن يبوح لك بها مخلصا على كوب من القهوة.

وسواء كان طول التيلومير منبئا عن الصحة والموت أو لم يكن - وهو أمر يعتمد على كونك فأرا، أو بشرا، أو طائر مينة mynah bird - فلا شك أنك ستكون أفضل من دون مجموعة متكاسلة بليدة من الخلايا الشائخة في أنسجتك. ولكن، ظهر حديثا أنه في الفئران التي تمت هندستها جينيا بدرجة مناسبة، يمكن إزالة الخلايا الشائخة انتقائيا عن طريق استهدافها بعقار. وفي هذه الفئران، أفادت إزالة الخلايا الهرمة ليس فقط في إبطاء عملية الشيخوخة في أنسجة الدهون، والعضلات، والعين، ولكن أيضا عالجت التلف الذي حدث بالفعل⁽³¹⁾. وبالقدر نفسه من الأهمية، استحثت دراسة أخرى خلايا الشيخوخة عند البشر أن تنقسم وتنتج خلايا جذعية تتمتع باستعادة طول التيلومير وكذلك تخلو من ألف من الصدمات الطبيعية التي ورثها الجسم⁽³²⁾. فهل مثل هذه الدراسات تبشر في النهاية بإلغاء الشيخوخة كما كان يحلم أوبري دو غراي؟ ليس بعد. فقط عليك أن تتقدم بطلب الحصول على العلاج بالعقار الذي يظهر الجسم من خلايا الشيخوخة إذا كنتَ فأرا لديه من بُعد النظر ما يؤهله للاستعداد بشكل مناسب عن طريق الهندسة الوراثية، وهو لا يزال بويضة ملقحة. وربما يساعد استخدام خلايا الشيخوخة في إنتاج خلايا جذعية ذات يوم في إصلاح الأنسجة لدى كبار السن، ولكن لا يزال طريقنا طويلا في هذه السبيل.

تبدو إستراتيجية هندسة الشيخوخة المخففة التي قدمها دو غراي وكأنها نوع من الخيال العلمي، ولكن من يعلم ماذا يحمل المستقبل؟ إن عائلات هاورد طويلة العمر في رواية «أبناء متوشالغ» يغادرون الأرض على متن سفينة فضاء للهروب من الاضطهاد الذي يلقونه على أيدي سريعي الزوال. وبعد مغامرات على كوكب آخر، يقرر بعض الهاورديين أن العودة إلى الأرض حيث ينتمون أفضل من البقاء في عالم غريب عنهم. وعندما يعودون إلى الأرض بعد نحو 75 عاما من رحيلهم، يكتشفون أن تقدما كبيرا قد حدث أثناء غيابهم، وأن «سريعي الزوال» اخترعوا تكنولوجيا تطيل حياة الإنسان.

شباب دائم؟ ... الآليات

في الفصل الأول من هذا الكتاب وعدتكم بأنني سوف أعرض أمام أقدامكم صورة فسيفسائية للمعرفة العلمية الحديثة حول الشيخوخة وطول العمر، ليس فقط بالنسبة إلى الإنسان، ولكن أيضا في النباتات والحيوانات. والآن دعوني أجمع معا كل الأجزاء، وأريكم كيف يناسب كل منها مكانه في نموذج كبير الحجم مثل ذلك الموجود في الأرضية العظيمة بقاعة دير وستمنستر. ينشأ النموذج بكسوة فاخرة من المفارقات. كل شيء حول الشيخوخة والهَرَم وطول العمر يبدأ كلغز. عندما فتحت هذا الكتاب لأول مرة، ربما كان لديك في مكان ما من عقلك سؤال مثل: «لماذا لا نعيش أطول مما نعيش؟» بالنسبة إلى البعض، هذا السؤال هاجس ينتهي في فريزرات التجميد بمؤسسة ألكور لإطالة الحياة Alcor Life Extension Foundation (*)، حيث لا قراءة بعد إغلاق الأنوار، وهو أمر مؤسف بالنسبة إلى مبيعات هذا الكتاب. من الناحية التاريخية، السؤال موجه من الناحية الخطأ، لأن الحياة على الأرض بدأت مع كائنات دقيقة وسريعة الزوال، واستمرت كذلك لملياري سنة. وجاءت الخطوة الأولى في إطالة الحياة من الكائنات وحيدة الخلية إلى تآلف من الخلايا التي تشكل الكائنات المتعددة الخلايا القادرة على الاستبدال والإصلاح الذاتي. ومن مفارقات القدر أن القلق حول قصر الحياة لم يظهر إلا بعد أن أصبحت الحياة معقدة التركيب وبعد أن أصبحت مدتها بقائها أطول.

المفارقة التالية هي أن قوى التطور التي رفعتنا من الوحل تبدو غير مبالية، أو عاجزة، عن منع الهَرَم والموت الذي يعيدنا إليها. وتبدو عبارة «الرماد للرماد والتراب للتراب» جناسا بديعا قد يروق للشعراء، لكن ليس للعلماء العمليين، الذين يفكرون في وسائل أفضل لأداء الأمور. لماذا يترك الانتخاب الطبيعي، بعزمته العمياء المركزة على الصفات التي تدوم وتحتمل، لماذا يترك الكائنات التي استطاعت أن تستمر بنجاح بين أخطار الحياة، لماذا يتركها تبلى وتنزلق إلى الفناء؟ راوغت الإجابة العلم لما يقرب من قرن بعد أن اكتشف تشارلز داروين الانتخاب الطبيعي. ثم اكتشف بيتر مداور وقليلون آخرون أن الإجابة تكمن في تناقص مساهمة الأفراد عندما يتقدمون في العمر فيما يمكن تقديمه إلى الأجيال المقبلة. يتقاعد الانتخاب الطبيعي عندما يتقدم الكائن في السن، وهذا يسمح بتراكم طفرات ت تلف الخلايا وتتداخل مع صيانة

(*) هي مؤسسة أمريكية أسست في العام 1972 لتجميد الموتى أملا في إعادتهم إلى الحياة في المستقبل. [المحررة].

الجسم في أواخر الحياة. والأمر الأكثر جهنمية من ذلك، أن الانتخاب في الواقع يفضل الطفرات التي تتسبب في الشيخوخة إن كانت هذه الطفرات نفسها تفيد الإنجاب أثناء مرحلة مبكرة من الحياة.

هناك بندان فقط للنجاة من القاعدة الحديدية لتسامح الانتخاب الطبيعي مع الآثار المدمرة للشيخوخة. وبندا النجاة هذان ليسا استثناء لقواعد الانتخاب الطبيعي، بل هما تكيف معها. الأول يغطي الكائنات التي يزيد عدد خلفتها كلما كبر سنها. بعض أنواع الأسماك، والسرطانات البحرية، والرخويات العملاقة، وكذلك الكثير من النباتات، تفعل ذلك لأنها تستمر في الزيادة في الحجم مع كبر السن، الأمر الذي يتيح لها أن تتكاثر بأعداد متزايدة. يمكن أن تعيش الكائنات المعنية على الأقل قرنا من الزمان. وفي حالة النباتات، بعضها يعيش ألفية من السنوات، لأنها تستفيد من بند النجاة الثاني أيضا.

في معظم الحيوانات نجد أن الخلايا الجنسية التي تنتج البيض واللقاح منفصلة تشريحيًا عن بقية خلايا الجسم، أو «السوما». هذا الفصل بين الخط الجنسي والسوما يتيح للانتخاب الطبيعي أن يتخلى عن صيانة السوما في السن المتقدمة من دون أن يؤثر في الخط الجنسي. ولكن النباتات والحيوانات التي تعيش في مستعمرات لا فصل لديها بين خلايا الخط الجنسي والسوما، ونتيجة ذلك، يستمر الانتخاب الطبيعي في الدفاع عنها ضد الآثار المدمرة للتطور وهي تكبر سنًا. ونتيجة ذلك، يمكن لهذه الكائنات أن تعيش حياة طويلة جدًا، جدًا، على رغم أن كثيرا منها يشيخ، وبعضها قصير العمر جدًا.

تحظى النباتات بالحماية عن طريق وحدة الخلايا الجنسية والسوما، الأمر الذي يحميها من تراكم الطفرات والطفرات المزدوجة التأثير التي تتسبب في الشيخوخة عند الحيوانات. ولهذا يبدو من الغريب، إن لم يكن من الجحود، أن الكائنات التي تحمل بطاقة «النجاة من الشيخوخة مجانًا» تفضل في أغلب الأحوال عدم استخدامها، وبدلاً من ذلك تزهر وتموت بسرعة مثلما يفعل الخشخاش. والتفسير هو في البيئة التي تعيش فيها هذه النباتات القصيرة العمر. إذا كانت الأحوال هي الانخفاض والالتباس في إمكانية الحياة من سنة إلى التالية، فسوف يختار الانتخاب الطبيعي التكاثر المبكر والوفير ويغض الطرف عن العواقب. وللتكاثر دائماً تكلفة،

شباب دائم؟ ... الآليات

وفي الحالات المتطرفة قد تصل هذه التكلفة إلى الموت المبكر. و«سالمون» المحيط الهادئ يعرف هذا جيدا.

ويؤثر خطر الموت الطارئ لأسباب خارجية، والذي يتعرض له البالغون، في معرفة ما إذا كان الانتخاب الطبيعي يفضل الحياة القصيرة أو الحياة الطويلة. تفسر لنا الصورة المجازية لقطار تربط بين عرباته وصلات ضعيفة، تفسر لنا بدقة إلى حد ما السبب في أن الحيوانات الطائرة أو الحيوانات التي تعيش في الجحور، والحيوانات المحمية من الافتراس بخاصية السم أو درع الجسم، تعيش أطول من الحيوانات التي تفتقد هذه الميزات. ولكن هناك تفسيراً على مستوى الخلايا للسبب الذي يجعل بعض الأنواع تشيخ أسرع من أنواع أخرى، وثبت أن هذا التفسير أكثر مراوغة. وقد عُرضت نظريات تبدو محتملة واحدة بعد الأخرى، لكن يظهر بعد ذلك أنها ناقصة بشكل عام عندما توضع أمام جميع الأدلة. ومع ذلك، هناك تفسير تطوري يؤكد أن الشيخوخة ليس لها سبب واحد، ولكن أسباب متعددة. والسبب هو أنه عند نقطة معينة في الحياة، عندما يفقد الانتخاب الطبيعي قدرته كلها معا، يمكن لأي شيء أن يستمر، وكل شيء يمكن أن يفعل. وقبل تلك النقطة، يقوم الانتخاب الطبيعي بإصلاح أضعف الوصلات، وضمان أن الوظائف الخلوية ليست معرضة لفشل الصيانة.

لقد احتفظت بأغرب مفارقة للنهائية، وهي مفارقة قد نتجادل بشأن اعتبارها الأكثر أهمية من وجهة النظر العملية، على رغم أنها كثيرا ما تُنسى. وهي هذه: على الرغم من حقيقة أن البشر لم يهزموا الشيخوخة، حدثت زيادة هائلة في معدل طول حياة الإنسان منذ العام 1840، حيث زادت 15 دقيقة لكل ساعة في مدة الحياة على مدى السنوات المائة والسبعين الماضية. يرجع كثير من هذه الزيادة إلى انخفاض معدل وفيات الأطفال، ولكن أيضا ساهم فيها التحسن في صحة الكبار. هذه التدابير جعلت الشيخوخة تتأجل، ولم تهزمها. وإذا كان قد جرى كل هذا التقدم من دون تغيير الشيخوخة تغييرا جوهريا، لا بد أن نسأل أنفسنا إن كان المزيد من التحسينات في مدة الحياة ستكون ممكنة من خلال برنامج مثل «إستراتيجيات هندسة شيخوخة مخففة» أو SENS، أو من خلال التحسينات في الصحة لكبار السن.

والحياة في البلدان الغنية في المعدل أطول منها في البلدان الفقيرة، لكن العلاقة بين الصحة ومدة الحياة ليست علاقة خطية. توضح بيانات برنامج الأمم المتحدة

للتنمية أنه كلما ارتفع الدخل الشخصي، من لا شيء تقريبا في أفقر البلدان الأفريقية وحتى 10 آلاف دولار أمريكي في السنة في تركيا، مثلا، نرى ارتفاعا شاهقا في العمر المتوقع من 40 إلى نحو 70 عاما. بعد ذلك، فإن كل 10 آلاف دولار إضافية سنويا تشتري تحسنا أقل وأقل في معدل طول الحياة. والسبب ليس فقط صعوبة تحقيق مزيد من التحسن وكلفته الباهظة، ولكن أيضا أن عاملا اقتصاديا آخر يدخل المعترك: التفاوت الظالم في الدخل بين السكان⁽³³⁾.

هناك فجوة في الدخل في الولايات المتحدة بين الأكثر غنى والأكثر فقرا، وتختلف هذه الفجوة بين الولايات الخمسين في الاتحاد، ويميل متوسط العمر المتوقع للارتفاع إلى أقصى حد في تلك الولايات التي يقل فيها فارق الفجوة في الدخل إلى أدناه. والاتجاه نفسه يمكن أن نراه بين البلدان. الفجوة بين الغني والفقير هي أقل ما يمكن في اليابان، حيث متوسط العمر المتوقع أعظم ما يمكن. وتقع السويد بعد اليابان بقليل في القياسين على السواء، بينما نجد في الولايات المتحدة وسنغافورة أعلى تفاوتات ظالمة في الدخل، وأقل توقعات للحياة بين البلدان المتقدمة. والجدير بالذكر بين هذه الاتجاهات هو أنها مستقلة عن الثراء في حد ذاته. متوسط دخل الفرد في البرتغال نصفه في الولايات المتحدة، لكن الفجوة بين الأغنياء والفقراء كبيرة في البلدين مما يفسر التماثل في سوء حال متوسط العمر المتوقع في كلا البلدين⁽³⁴⁾.

لماذا يؤثر التفاوت الظالم في مدة الحياة بهذه الطريقة في البلدان المتقدمة؟ هو أمر معقد تدخل فيه عوامل سياسية واقتصادية واجتماعية-سيكولوجية، وبيولوجية. وإذا كانت ثمة أخبار طيبة في هذا الاكتشاف غير المتوقع، فهو أنه لا ضرورة لأن تكون عالم أحياء لكي تفعل شيئا بخصوص ذلك. وهذا، أيها القارئ العزيز، هو ما تلميه الحياة علينا، طال أو قصرت.

الموامش

الفصل الأول

- (1) E. Dickinson, the Complete Poems of Emily Dickinson, ed. T. H. Johnson (Little Brown, 1960), 9.
- (2) R. Foster, Patterns of Thought: The Hidden Meaning of the Great Pavement of Westminster Abbey (Jonathan Cape, 1991), 3.
- (3) R. Jenkyns, Westminster Abbey, Wonders of the World (Profile, 2006), 216.
- (4) S. Pepys, the Diary of Samuel Pepys (vol. 3, p. 357, February 23, 1669), ed. J. Warrington (Dent Dutton, 1953), 521.
- (5) W. Irving, the Sketch Book of Geoffrey Crayon, Gent. (New American Library, 1961), 177-78.
- (6) T. Trowles, Westminster Abbey Official Guide (Dean and Chapter of Westminster, 2005); C. Y. Ferdinand and D. F. McKenzie, "Congreve, William (1670-1729)," Oxford Dictionary of National Biography, ed. L. Goldman et al. (Oxford University Press, 2004), doi:10.1093/ref:odnb/6069.
- (7) Jenkyns, Westminster Abbey, 169.
- (8) J. Holt, Stop Me if you've Heard This: A History and Philosophy of Jokes (Profile Books, 2008), 62-63.
- (9) R. Keynes, Annie's Box (Fourth Estate, 2001).
- (10) C. Darwin, the Origin of Species by Means of Natural Selection, 1st ed. (1859; reprint, Penguin, 1968).
- (11) Wikipedia, s.v. "List of tuberculosis cases," accessed March 26, 2011, http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_tuberculosis_cases
- (12) M. Moller, E. de Wit, and E. G. Hoal, "Past, present and future directions in human genetic susceptibility to tuberculosis," FEMS Immunology & Medical Microbiology 58 (2010): 3-26.

- (13) F. O. Vannberg, S. J. Chapman, and A. V. S. Hill, "Human genetic susceptibility to intracellular pathogens," *Immunological Reviews* 240 (2011): 105-16.
- (14) Wikipedia, s.v. "List of women who died in childbirth: United Kingdom accessed March 26, 2011, http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_women_who_died_in_childbirth#United_Kingdom
- (15) G. Morelli et al., "Microevolution of *Helicobacter pylori* during prolonged infection of single hosts and within families," *PLoS Genetics* 6 (2010), doi:10.1371/journal.pgen.1001036.
- (16) M. Eppinger et al., "Who ate whom? Adaptive *Helicobacter* genomic changes that accompanied a host jump from early humans to large felines," *PLoS Genetics* 2 (2006): e120.

الفصل الثاني

- (1) J. Clare, *Poems Chiefly from Manuscript*, ed. E. Blunden and A. Porter (Cobden-Sanderson, 1920)
- (2) R. K. Grosberg and R. R. Strathmann, "The evolution of multicellularity: A minor major transition?," *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* 38 (2007): 621-54, doi:10.1146/annurev.ecolsys.36.102403.114735
- (3) M. Wilson, *Bacteriology of Humans: An Ecological Perspective* (Blackwell, 2008)
- (4) W. Whitman, *Leaves of Grass* (Airmont Publishing, 1965), 79, sect. 51.
- (5) D. Chivian et al., "Environmental genomics reveals a single-species ecosystem deep within Earth," *Science* 322, no. 5899 (2008): 275-78, doi:10.1126/science.1155495
- (6) F. Bäckhed et al., "Host-bacterial mutualism in the human intestine," *Science* 307, no. 5717 (2005): 1915-20, doi:10.1126/science.1104816

- (7) H. N. Schulz et al., "Dense populations of a giant sulfur bacterium in Namibian shelf sediments," *Science* 284, no. 5413 (1999): 493-95, doi:10.1126/science.284.5413.493
- (8) M. D. Vincent, "The animal within: Carcinogenesis and the clonal evolution of cancer cells are speciation events sensu stricto," *Evolution* 64, no. 4 (2010): 1173-83, doi:10.1111/j.1558-5646.2009.00942.x
- (9) R. Skloot, *The Immortal Life of Henrietta Lacks* (Macmillan, 2010)
- (10) A. M. Leroi et al., "Cancer selection," *Nature Reviews Cancer* 3, no. 3 (2003): 226-31
- (11) A. M. Pearse and K. Swift, "Allograft theory: Transmission of devil facial-tumour disease," *Nature* 439, no. 7076 (2006): 549
- (12) C. E. Hawkins et al., "Emerging disease and population decline of an island endemic, the Tasmanian devil *Sarcophilus harrisii*" *Biological Conservation* 131, no. 2 (2006): 307-24
- (13) S. A. Frank and M. A. Nowak, "Problems of somatic mutation and cancer," *Bioessays* 26, no. 3 (2004): 291-99, doi:10.1002/bies.20000
- (14) A. F. Caulin and C. C. Maley, "Peto's Paradox: Evolution's prescription for cancer prevention," *Trends in Ecology & Evolution* 26, no. 4 (2011): 175-82
- (15) R. Peto et al., "Cancer and ageing in mice and men," *British Journal of Cancer* 32, no. 4 (1975): 411-26
- (16) J. D. Nagy et al., "Why don't all whales have cancer? A novel hypothesis resolving Peto's paradox," *Integrative and Comparative Biology* 47, no. 2 (2007): 317-28, doi:10.1093/icb/icm062
- (17) S. N. Austad, "Methusaleh's zoo: How nature provides us with clues for extending human health span," *Journal of Comparative Pathology* 142 (2010): S10-S21.

- (18) A. Budovsky et al., "Common gene signature of cancer and longevity," *Mechanisms of Ageing and Development* 130, no. 1-2 (2009): 33-39, doi:10.1016/j.mad.2008.04.002; R. Tacutu et al., "Molecular links between cellular senescence, longevity and age-related diseases: A systems biology perspective," *Aging* 3, no. 12 (2011): 1178-91
- (19) I. D. Ridgway et al., "Maximum shell size, growth rate, and maturation age correlate with longevity in bivalve molluscs," *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 66, no. 2 (2011): 183-90, doi:10.1093/gerona/glq172
- (20) W. Watson and H. J. Walker, "The world's smallest vertebrate, *Schindleria brevipinguis*, a new paedomorphic species in the family Schindleriidae (Perciformes: Gobioidae)," *Records of the Australian Museum* 56, no. 2 (2004): 139-42
- (21) J. P. de Magalhães et al., "An analysis of the relationship between metabolism, developmental schedules, and longevity using phylogenetic independent contrasts," *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 62, no. 2 (2007): 149-60.
- (22) J. P. de Magalhães and J. Costa, "A database of vertebrate longevity records and their relation to other life-history traits," *Journal of Evolutionary Biology* 22, no. 8 (2009): 1770-74, doi:10.1111/j.1420-9101.2009.01783.x.
- (23) R. Buffenstein, "The naked mole-rat: A new long-living model for human aging research," *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 60, no. 11 (2005): 1369-77
- (24) J. P. de Magalhães et al., "An analysis of the relationship between metabolism, developmental schedules, and longevity using phylogenetic independent contrasts," *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 62, no. 2 (2007): 149-60

- (25) D. E. Wasser and P. W. Sherman, "Avian longevities and their interpretation under evolutionary theories of senescence," *Journal of Zoology* 280, no. 2 (2010): 103-55, doi:10.1111/j.1469-7998.2009.00671.x
- (26) A. Seed and R. Byrne, "Animal tool-use," *Current Biology* 20, no. 23 (2010): R1032-R1039, doi:10.1016/j.cub.2010.09.042.
- (27) Austad, "Methusaleh's zoo."
- (28) K. Thomas, "Parr, Thomas (d. 1635), supposed centenarian," *Oxford Dictionary of National Biography*, ed. L. Goldman et al. (Oxford University Press, 2004), doi:10.1093/ref:odnb/21403.
- (29) J. Taylor, *The Old, Old, Very Old Man, 1635*, accessed December 27, 2010, <http://www.archive.org/details/oldoldveryoldman00tayliala>.
- (30) Francis Bacon (1561-1626): D. B. Haycock, *Mortal Coil: A Short History of Living Longer* (Yale University Press, 2008).
- (31) Haycock, *Mortal Coil*, 23.
- (32) Dr. Seuss, *You Are Only Old Once: A Book for Obsolete Children* (Random House, 1986).
- (33) G. Halsell, *Los Viejos: Secrets of Long Life from the Sacred Valley* (Rodale Press, 1976).
- (34) R. B. Mazess and S. H. Forman, "Longevity and age exaggeration in Vilcabamba," *Journal of Gerontology* 34 (1979): 94-98.
- (35) R. B. Mazess and R. W. Mathisen, "Lack of unusual longevity in Vilcabamba, Ecuador," *Human Biology* 54, no. 3 (1982): 517-24
- (36) R. D. Young et al., "Typologies of extreme longevity myths," *Current Gerontology and Geriatrics Research* (2011), doi:10.1155/2010/423087
- (37) Jeanne Calment: B. Jeune et al., "Jeanne Calment and her successors: Biographical notes on the longest living

- humans,” in *Supercentenarians*, ed. H. Maier et al., Demographic Research Monographs (Springer, 2010).
- (38) Dan Buettner,” Field Notes, National Geographic, accessed May 2, 2011, <http://ngm.nationalgeographic.com/2005/11/longevity-secrets/buettner-field-notes>
- (39) Y. Voituron et al., “Extreme lifespan of the human fish (*Proteus anguinus*): A challenge for ageing mechanisms,” *Biology Letters* 7, no. 1 (2011): 105-7, doi:10.1098/rsbl.2010.0539

الفصل الثالث

- (1) Alfred, Lord Tennyson, “Tithonus” (1860), in *Poems of Tennyson* (Oxford University Press, 1918), 616
- (2) R. Graves, *Greek Myths* (Penguin, 1957)
- (3) O. Nash, *The Pocket Book of Ogden Nash* (Simon & Schuster, 1962)
- (4) Data from World Health Organization, accessed April 8, 2012, <http://apps.who.int/gho/data/>
- (5) L. Hayflick, *How and Why We Age* (Ballantine, 1994), 53
- (6) R. H. Tawney, *Religion and the Rise of Capitalism* (Penguin, 1926)
- (7) “The Annuity,” by George Outram, in *Verse and Worse*, ed. A. Silcock (Faber & Faber, 1958)
- (8) C. Mitchell and C. Mitchell, “Wordsworth and the old men,” *Journal of Legal History* 25, no. 1 (2004): 31-52
- (9) W. Wordsworth, “Michael: A Pastoral Poem” (1800), lines 40-47, in *The Poetical Works of Wordsworth*, ed. T. Hutchinson (Oxford University Press, 1932)
- (10) D. P. Miller, “Gompertz, Benjamin (1779-1865),” *Oxford Dictionary of National Biography*, ed. L. Goldman et al. (Oxford University Press, 2004)
- (11) C. E. Finch, *Longevity, Senescence and the Genome* (University of Chicago Press, 1990), 23.

- (12) The change over the last 200 years is shown in a powerful animated graphic at www.gapminder.org (accessed July 10, 2011). Access the graphic via www.bit.ly/cVMWJ4
- (13) J. Oeppen and J. W. Vaupel, "Demography: Broken limits to life expectancy," *Science* 296, no. 5570 (2002): 1029-31.
- (14) WolframAlpha, accessed July 9, 2011, <http://www.wolframalpha.com>.
- ويمكنك معرفة آخر الإحصائيات لأي بلد بإدخال مصطلح بحث مثل "ASU elamef ycnatcepxe efil" (متوسط العمر المتوقع، إناث، الولايات المتحدة)، في محرك البحث الرقمي لموقع www.moc.ahplAmarfloW.
- (15) Oeppen and Vaupel, "Demography."
- (16) WolframAlpha, accessed July 9, 2011, <http://www.wolframalpha.com>.
- (17) K. Christensen et al., "Ageing populations: The challenges ahead," *Lancet* 374, no. 9696 (2009): 1196-208
- (18) WolframAlpha, accessed July 10, 2011, <http://www.wolframalpha.com/input/?i=male+life+expectancy+russia>
- (19) Finch, Longevity, Senescence and the Genome, 122
- (20) Oeppen and Vaupel, "Demography."
- (21) Christensen et al., "Ageing populations".
- (22) H. Reed, "Chard Whitlow," *Statesman is Nation* 21, no. 533 (1941): 494.
- (23) K. Christensen et al., "Exceptional longevity does not result in excessive levels of disability," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 105, no. 36 (2008): 13274-79, doi:10.1073/pnas.0804931105.
- (24) Christensen et al., "Ageing populations."
- (25) C. Selman and D. J. Withers, "Mammalian models of extended healthy life span," *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 366, no. 1561 (2011): 99-107, doi:10.1018 /rstb. 2010.0243.

- (26) J. Gampe, "Human mortality beyond age 110," in *Supercentenarians*, ed. H. Maier et al., Demographic Research Monographs (Springer, 2010).
- (27) J. Hendrichs et al., "Medfly area wide sterile insect technique programmes for prevention, suppression or eradication: The importance of mating behavior studies," *Florida Entomologist* 85, no. 1 (2002): 1-13
- (28) J. R. Carey, *Longevity: The Biology and Demography of Life Span* (Princeton University Press, 2003).
- (29) S. N. Austad, "Why women live longer than men: Sex differences in longevity," *Gender Medicine* 3, no. 2 (2006): 79-92
- (30) J. W. Vaupel and A. I. Yashin, "Heterogeneity's ruses: Some surprising effects of selection on population dynamics," *American Statistician* 39, no. 3 (1985): 176-85.
- (31) W. Shakespeare, *As You like It*, act 2, scene 7, in *complete works of William Shakespeare*, RSC edition (Macmillan, 2006)
- (32) J. W. Vaupel, "Biodemography of human ageing," *Nature* 464, no. 7288 (2010): 536-42, doi:10.1038/nature08984.

الفصل الرابع

- (1) O. W. Holmes Sr., *Over the Teacups*, 1889, Kindle edition
- (2) C. E. Finch and R. E. Tanzi, "Genetics of aging," *Science* 278, no. 5337 (1997): 407-11, doi:10.1126/science.278.5337.407
- (3) D. Munch et al., "Ageing in a eusocial insect: Molecular and physiological characteristics of life span plasticity in the honey bee," *Functional Ecology* 22, no. 3 (2008): 407-21, doi:10.1111/j.1365-2435.2008.01419.x
- (4) Finch and Tanzi, "Genetics of aging".

- (5) J. V. Hjelmborg et al., "Genetic influence on human life span and longevity," *Human Genetics* 119, no. 3 (2006): 312-21, doi:10.1007/s00439-006-0144-y.
- (6) R. G. J. Westendorp et al., "Nonagenarian siblings and their offspring display lower risk of mortality and morbidity than sporadic nonagenarians: The Leiden Longevity Study," *Journal of the American Geriatrics Society* 57, no. 9 (2009): 1634-37, doi:10.1111/j-1532-5415-2009.02381.x.
- (7) M. Schoenmaker et al., "Evidence of genetic enrichment for exceptional survival using a family approach: The Leiden Longevity Study," *European Journal of Human Genetics* 14, no. 1 (2005): 79-84.
- (8) Westendorp et al., "Nonagenarian siblings."
- (9) WormBook: The Online Review of *C. elegans* Biology, accessed July 24, 2011, http://www.wormbook.org/chapters/www_ecolCaenorhabditis/ecolCaenorhabditis.html.
- (10) The Worm Breeder's Gazette, accessed December 21, 2012, <http://www.wormbook.org/wbg/>.
- (11) W. A. Van Voorhies et al., "The longevity of *Caenorhabditis elegans* in soil," *Biology Letters* 1, no. 2 (2005): 247-49, doi:10.1098/rsbl.2004.0278.
- (12) D. B. Friedman and T. E. Johnson, "3 mutants that extend both mean and maximum life-span of the nematode, *Caenorhabditis elegans*, define the age-1 gene" *Journals of Gerontology, Biological Sciences* 43, no. 4 (1988): B102-B109; D. B. Friedman and T. E. Johnson, "A mutation in the age-1 gene in *Caenorhabditis elegans* lengthens life and reduces hermaphrodite fertility," *Genetics* 118, no. 1 (1988): 75-86.
- (13) T. E. Johnson, "Increased life-span of age-1 mutants in *Caenorhabditis elegans* and lower Gompertz rate of aging," *Science* 249, no. 4971 (1990): 908-12, doi:10.1126/science.2392681.

- (14) C. Kenyon, "The first long-lived mutants: Discovery of the insulin/IGF-1 pathway for ageing," *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 366, no. 1561 (2011): 9-16, doi:10.1098/rstb.2010.0276.
- (15) C. Kenyon et al., "A *C. elegans* mutant that lives twice as long as wild-type," *Nature* 366, no. 6454 (1993): 461-64, doi:10.1038/366461a0.
- (16) K. D. Kimura et al., "daf-2, an insulin receptor-like gene that regulates longevity and diapause in *Caenorhabditis elegans*" *Science* 277, no. 5328 (1997): 942-46, doi:10.1126/science.277-5328.942.
- (17) M. Tatar et al., "The endocrine regulation of aging by insulin-like signals," *Science* 299, no. 5611 (2003): 1346-51.
- (18) Kimura et al., "daf-2".
- (19) J. Apfeld and C. Kenyon, "Regulation of life span by sensory perception in *Caenorhabditis elegans*" *Nature* 402, no. 6763 (1999): 804-9
- (20) A. Taguchi and M. F. White, "Insulin-like signaling, nutrient homeostasis, and life span" *Annual Review of Physiology* 70, no. 1 (2008): 191-212, doi:10.1146/annurev.physiol.70.113006.100533.
- (21) E. Cohen and A. Dillin, "The insulin paradox: Aging, proteotoxicity and neurodegeneration," *Nature Reviews Neuroscience* 9, no. 10 (2008): 759-67, doi:10.1038/nrn2474.
- (22) Y. Suh et al., "Functionally significant insulin-like growth factor I receptor mutations in centenarians," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 105, no. 9 (2008): 3438-42, doi:10.1073/pnas.0705467105; Taguchi and White, "Insulin-like signaling".
- (23) M. N. Hall, "mTOR—What does it do?," *Transplantation Proceedings* 40 (2008): S5-S8, doi:10.1016/j.transproceed.2008.10.009.

- (24) D. E. Harrison et al., "Rapamycin fed late in life extends life span in genetically heterogeneous mice," *Nature* 460, no. 7253 (2009): 392-95.
- (25) J. R. de Magalhães et al., "Genome-environment interactions that modulate aging: Powerful targets for drug discovery," *Pharmacological Reviews* 64, no. 1 (2012): 88-101, doi:10.1124/pr.110.004499
- (26) K. Cao et al., "Rapamycin reverses cellular phenotypes and enhances mutant protein clearance in Hutchinson-Gilford progeria syndrome cells," *Science Translational Medicine* 3, no. 89 (2011), doi:10.1126/scitranslmed.3002346
- (27) C. R. Burtner and B. K. Kennedy, "Progeria syndromes and ageing: What is the connection?," *Mature Reviews Molecular Cell Biology* 11, no. 8 (2010): 567-78, doi: 10.1038/nrm2944
- (28) G. J. McKay et al., "Variations in apolipoprotein E frequency with age in a pooled analysis of a large group of older people," *American Journal of Epidemiology* 173, no. 12 (2011): 1357-64, doi: 10.1093/aje/kwr015
- (29) A. M. Kulminski et al., "Trade-off in the effects of the apolipoprotein E polymorphism on the ages at onset of CVD and cancer influences human life span," *Aging Cell* 10, no. 3 (2011): 533-41, doi: 10.1111/j.1474-9726.2011.00689.x
- (30) A. Cornaro, *Discourses on the Sober Life* [Discorsi de la vita sobria] (Thomas Y. Crowell, 1916), <http://www.archive.org/details/discoursesonsobeoocornrich>
- (31) G. Crister, *Eternity Soup: Inside the Quest to End Aging* (Harmony Books, 2010).
- (32) Crister, *Eternity Soup*.
- (33) Crister, *Eternity Soup*.
- (34) Woody Allen, quoted in J. Lloyd and J. Mitchinson, *Advanced Banter: The QI Book of Quotations* (Faber & Faber, 2008), 8
- (35) S. N. Austad, "Ageing: Mixed results for dieting monkeys," *Nature* vol. advance online publication (2012), doi: 10.1038/nature11484

- (36) Taguchi and White, "Insulin-like signaling"; L. Partridge et al., "Ageing in *Drosophila*: The role of the insulin/Igf and TOR signaling network," *Experimental Gerontology* 46, no. 5 (2011): 376-81, doi:10.1016/j.exger.2010.09.003; J. J. McElwee et al, "Evolutionary conservation of regulated longevity assurance mechanisms," *Genome Biology* 8, no. 7 (2007), doi:R13210.1186/gb-2007-8-7-r132

الفصل الخامس

- (1) Dylan Thomas, *Collected Poems 1934-1952*, ed. W Davies and R. Maud (Dent, 1994), 183
- (2) R. M. Lanner, *the Bristlecone Book: A Natural History of the World's Oldest Trees* (Mountain Press, 2007)
- (3) D. W. Larson, "The paradox of great longevity in a short-lived tree species," *Experimental Gerontology* 36, no. 4-6 (2001): 651-73
- (4) E. B. Roark et al., "Extreme longevity in proteinaceous deep-sea corals," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, no. 13 (2009): 5204-8, doi:10.1073/pnas.0810875106
- (5) M. Gurven and H. Kaplan, "Longevity among hunter-gatherers: A cross-cultural examination," *Population and Development Review* 33, no. 2 (2007): 321-65, doi:10.1111/j.1728-4457.2007.00171.x
- (6) R. M. Lanner and K. F. Connor, "Does bristlecone pine senesce?," *Experimental Gerontology* 36, no. 4-6 (2001): 675-85
- (7) M. W. Salzer et al., "Recent unprecedented tree-ring growth in bristlecone pine at the highest elevations and possible causes," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, no. 48 (2009): 20348-53, doi:10.1073/pnas.0903029106.
- (8) A. Farjon, *A Natural History of Conifers* (Timber Press, 2008)

- (9) C. Tudge, *The Secret Life of Trees* (Allen Lane, 2005), 30.
- (10) D. M. A. Rozendaal and R. A. Zuidema, "Dendroecology in the tropics: A review," *Trees—Structure and Function* 25, no. 1 (2011): 3-16, doi:10.1007/s00468-010-0480-3
- (11) J. Q. Chambers et al., "Ancient trees in Amazonia," *Nature* 391, no. 6663 (1998): 135-36, doi:10.1038
- (12) M. Martinez-Ramos and E. R. Alvarez-Buylla, "How old are tropical rain forest trees?," *Trends in Plant Science* 3, no. 10 (1998): 400-405, doi:10.1016/51360-1385(98)01313-2.
- (13) W. F. Laurance et al., "Inferred longevity of Amazonian rainforest trees based on a long-term demographic study," *Forest Ecology and Management* 190, no. 2-3 (2004): 131-43; R. Condit et al., "Mortality-rates of 205 Neotropical tree and shrub species and the impact of a severe drought," *Ecological Monographs* 65 (1995): 419-39.
- (14) S. Vieira et al., "Slow growth rates of Amazonian trees: Consequences for carbon cycling," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 102, no. 51 (2005): 18502-7, doi:10.1073/pnas.0505966102.
- (15) J. Silvertown et al., "Evolution of senescence in iteroparous perennial plants," *Evolutionary Ecology Research* 3 (2001): 1-20
- (16) J. Silvertown, *Demons in Eden: The Paradox of Plant Diversity* (University of Chicago Press, 2005).
- (17) M. Mencuccini et al., "Evidence for age- and size-mediated controls of tree growth from grafting studies," *Tree Physiology* 27, no. 3 (2007): 463-73.
- (18) J. Joyce, *A Portrait of the Artist as a Young Man* (Penguin 1965), chap. 1
- (19) J. H. Doonan and R. Sablowski, "Walls around tumours—why plants do not develop cancer," *Nature Reviews Cancer* 10, no. 11 (2010): 793-802, doi:10.1038/11112942.

- (20) N. Kingsbury, *Hybrid: The History and Science of Plant Breeding* (University of Chicago Press, 2009)
- (21) E. J. Klekowski Jr., *Mutation, Developmental Selection, and Plant Evolution* (Columbia University Press, 1988)
- (22) R. Foster, *Patterns of Thought: The Hidden Meaning of the Great Pavement of Westminster Abbey* (Jonathan Cape, 1991): 101
- (23) William Wordsworth, "Yew Trees," in *Wordsworth's Poetical Works, Oxford Edition* (Oxford University Press, 1932), 84.
- (24) 'Yew Trees' by William Wordsworth," Visit Cumbria, accessed September 12, 2012, <http://www.visitcumbria.com/cm/lorton-yew-trees.htm>
- (25) J. Chave et al., "Towards a worldwide wood economics spectrum," *Ecology Letters* 12, no. 4 (2009): 351-66, doi:10.1111/j.1461-0248.2009.01285.x
- (26) C. Loehle, "Tree life histories: The role of defenses," *Canadian Journal of Forest Research* 18 (1988): 209-22
- (27) M. A. Blanco and P. W. Sherman, "Maximum longevities of chemically protected and non-protected fishes, reptiles, and amphibians support evolutionary hypotheses of aging," *Mechanisms of Ageing and Development* 126, no. 6-7 (2005): 794-803, doi:10.1016/j.mad.2005.02.006
- (28) S. E. Johnson and M. D. Abrams, "Age class, longevity and growth rate relationships: Protracted growth increases in old trees in the eastern United States," *Tree Physiology* 29, no. 11 (2009): 1317-28, doi:10.1093/treephys/tpo68; B. A. Black et al., "Relationships between radial growth rates and life span within North American tree species," *Ecoscience* 15, no. 3 (2008): 349-57, doi:10.1007/s11852-008-9030-3; C. Bigler and T. T. Veblen, "Increased early growth rates decrease longevities of conifers in subalpine forests," *Oikos* 118, no. 8 (2009): 1130-38, doi:10.1111/j.1600-0706.2009.17592.x.

- (29) K. E. Rose et al., "The costs and benefits of fast living," *Ecology Letters* 12, no. 12 (2009): 1379-84, doi:10.1111/j.1461-0248.2009.01394.x.
- (30) W.A. Van Voorhies et al., "The longevity of *Caenorhabditis elegans* in soil," *Biology Letters* 1, no. 2 (2005): 247-49, doi:10.1098/rsbl.2004.0278; D. W. Walker et al., "Natural selection: Evolution of life span in *C. elegans*" *Nature* 405, no. 6784 (2000): 296-97.
- (31) D. A. Roach, "Environmental effects on age-dependent mortality: A test with a perennial plant species under natural and protected conditions," *Experimental Gerontology* 36, no. 4-6 (2001): 687-94.
- (32) "Afrocarpus falcatus" Gymnosperm Database, ed. C. J. Earle, accessed December 21, 2012, http://www.conifers.org/po/Afrocarpus_falcatus.php.
- (33) F. C. Vasek, "Creosote bush: Long-lived clones in the Mohave desert," *American Journal of Botany* 67 (1980): 246-55.
- (34) S. Arnaud-Haond et al., "Implications of extreme life span in clonal organisms: Millenary clones in meadows of the threatened seagrass *Posidonia oceanica*" *PLoS One* 7, no. 2 (2012): e32854.
- (35) E. Clarke, "Plant individuality: A solution to the demographer's dilemma," *Biological Philosophy* (2012), doi:10.1007/s10539-012-9309-3.
- (36) E. Oinonen, "The correlation between the size of Finnish bracken [*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn] clones and certain periods of site history," *Acta Forestalia Fennica* 83 (1967): 1-51.
- (37) D. Alby et al., "Aging in a long-lived clonal tree," *PLoS Biology* 8, no. 8 (2010), doi:10.1371/journal.pbio.1000454
- (38) S. Jones, *Y: The Descent of Man* (Little Brown, 2002), 74 .
- (39) M. C. Albani and G. Coupland, "Comparative analysis of flowering in annual and perennial plants," in "Plant

development,” ed. M. C. P. Timmermans, *Current Topics in Developmental Biology* 91 (2010): 323-48; doi:10.1016/80070-2153(10)91011-9; R. Amasino, “Floral induction and monocarpic versus polycarpic life histories,” *Genome Biology* 10, no. 7 (2009), doi:22810.1186/gb-2009-10-7-228; S. Melzer et al., “Flowering-time genes modulate meristem determinacy and growth form in *Arabidopsis thaliana*” *Nature Genetics* 40, no. 12 (2008): 1489-92, doi: 10.1038/ng.253; J. Silvertown, “A binary classification of plant life histories and some possibilities for its evolutionary application,” *Evolutionary Trends in Plants* 3 (1989): 87-90; H. Thomas et al., “Annuality, perenniality and cell death,” *Journal of Experimental Botany* 51, no. 352 (2000): 1781-88.

الفصل السادس

- (1) Steve Knightly, “Evolution,” on *Arrogance, Ignorance and Greed* (2009), by Show of Hands, *Hands on Music*, HMCD 29.
- (2) T. R. Cole and M. G. Winkler, eds., *the Oxford Book of Aging* (Oxford University Press, 1994), 259
- (3) First verse of poem no. 976, in E. Dickinson, *The Complete Poems of Emily Dickinson*, ed. T. H. Johnson (Little Brown, 1960), 456.
- (4) *Poems of John Donne*, ed. E. K. Chambers (Lawrence & Bullen, 1896), Kindle edition.
- (5) W. Davies and R. Maud, eds., *Dylan Thomas Collected Poems 1934-1953* (Dent, 1994) (poem, 56; commentary, 208-9).
- (6) From Seneca’s “Troades,” trans. John Wilmot, Earl of Rochester (1647-1680), in J. Wilmot, *The Works of the Earl of Rochester* (Wordsworth Editions, 1995).
- (7) August Weismann, *Essays upon Heredity and Kindred Biological Problems* (Clarendon Press, 1891).

- (8) P. B. Medawar, *The Uniqueness of the Individual* (Methuen, 1957); P. B. Medawar, "Old age and natural death," *Modern Quarterly*, vol. 2 (1946): 30-56.
- (9) F. Drenos and T. B. L. Kirkwood, "Selection on alleles affecting human longevity and late-life disease: The example of apolipoprotein E," *PLoS One* 5, no. 3 (2010), doi:eioo22io.i37i/journal.pone.0010022.
- (10) related to the immune system: C. E. Finch, *The Biology of Human Longevity* (Academic Press, 2007).
- (11) E. Corona et al., "Extreme evolutionary disparities seen in positive selection across seven complex diseases," *PLoS One* 5, no. 8 (2010), doi:ei2236lo.l37l/journal.pone.0012236.
- (12) J. Diamond, *Guns, Germs and Steel* (Chatto & Windus, 1997).
- (13) G. C. Williams, "Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence," *Evolution* 11 (1957): 398-411
- (14) Devendra Uppal, "Childless for 50 yrs, mother at 70," *Hindustan Times*, December 8, 2008, <http://www.hindustantimes.com/News-Feed/haryana/Childless-for-50-yrs-mother-at-70/Articlei-356574.aspx>.
- (15) D. E. L. Promislow, "Longevity and the barren aristocrat," *Nature* 396, no. 6713 (1998): 719-20.
- (16) D. P. Shanley et al., "Testing evolutionary theories of menopause," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 274, no. 1628 (2007): 2943-49, doi:lo.log8 /rspb.2007.1028.
- (17) M. Lahdenpera et al., "Fitness benefits of prolonged post-reproductive life span in women," *Nature* 428, no. 6979 (2004): 178-81.
- (18) M. Lahdenpera et al., "Selection for long life span in men: Benefits of grandfathering?," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 274, no. 1624 (2007): 2437-44.
- (19) E. A. Foster et al., "Adaptive prolonged postreproductive life span in killer whales," *Science* 337, no. 6100 (2012): 1313, doi:lo.ll26/science.1224198.

- (20) R. A. Johnstone and M. A. Cant, "The evolution of menopause in cetaceans and humans: The role of demography," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 277, no. 1701 (2010): 3765-71, doi:lo.log8/rspb.2010.0988.
- (21) S. N. Austad, "Why women live longer than men: Sex differences in longevity," *Gender Medicine* 3, no. 2 (2006): 79-92.
- (22) M. De Paepe and F. Taddei, "Viruses' life history: Towards a mechanistic basis of a trade-off between survival and reproduction among phages," *PLoS Biology* 4, no. 7 (2006): 1248-56, doi:e19310.1371/journal.pbio .0040193.
- (23) W. A. Van Voorhies et al., "Do longevity mutants always show trade-offs?," *Experimental Gerontology* 41, no. 10 (2006): 1055-58, doi:10.1016/j.exger.2006.05.006
- (24) D. Zanette, "Playing by numbers," *Nature* 453 (June 19, 2008): 988-89.
- (25) N. L. Jenkins et al., "Fitness cost of extended life span in *Caenorhabditis elegans*" *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 271, no. 1556 (2004): 2523-26, doi:io.1098/rspb.2004.2897.
- (26) J. Chen et al., "A demographic analysis of the fitness cost of extended longevity in *Caenorhabditis elegans*" *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 62, no. 2 (2007): 126-35.
- (27) J. Gruber et al., "Evidence for a trade-off between survival and fitness caused by resveratrol treatment of *Caenorhabditis elegans*" in *Biogerontology: Mechanisms and Interventions*, ed. S. I. S. Rattan and S. Akman, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1100 (New York Academy of Sciences, 2007), 530-42.
- (28) J. Maynard Smith, "The effects of temperature and of egg-laying on the longevity of *Drosophila subobscura*" *Journal of Experimental Biology* 35 (1958): 832-42

- (29) T. Flatt, "Survival costs of reproduction in *Drosophila*" *Experimental Gerontology* 46, no. 5 (2011): 369-75, doi:10.1016/j.exger.2010.10.008.
- (30) W.A. Van Voorhies et al., "The longevity of *Caenorhabditis elegans* in soil," *Biology Letters* 1, no. 2 (2005): 247-49, doi:10.1098/rsbl.2004.0278.
- (31) R. E. Ricklefs and C. D. Cadena, "Lifespan is unrelated to investment in reproduction in populations of mammals and birds in captivity," *Ecology Letters* 10, no. 10 (2007): 867-72; R. E. Ricklefs and C. D. Cadena, "Rejoinder to Ricklefs and Cadena (2007): Response to Mace and Pelletier," *Ecology Letters* 10, no. 10 (2007): 874-75, doi:10.1111/j.1461-0248.2007.01103.x.

الفصل السابع

- (1) Ovid, *Metamorphoses* (Penguin, 2004)
- (2) S. A. Brown, *Ovid: Myth and Metamorphosis* (Bristol Classical Press, 2005).
- (3) George Frederic Handel, *Semele*, performed by Monteverde Choir & English Baroque soloists, conducted by John Elliot Gardiner, sleeve notes, released February 3, 1993, Erato 2292-45982-2, 1993.
- (4) T. Fort, *The Book of Eels* (Harper Collins, 2002).
- (5) F. Rocha et al., "A review of reproductive strategies in cephalopods," *Biological Reviews* 76, no. 3 (2001): 291-304; L. C. Hendrickson and D. R. Hart, "An age-based cohort model for estimating the spawning mortality of semelparous cephalopods with an application to per-recruit calculations for the northern shortfin squid, *Illex illecebrosus*" *Cephalopod Stock Assessment Workshop* (2004): 4-13, doi:10.1016/j.fishres.2005.12.005.
- (6) R. Shine, "Reproductive strategies in snakes," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 270, no. 1519 (2003): 995-1004, doi:10.1098/rspb.2002.2307;

- K. B. Karsten et al., "A unique life history among tetrapods: An annual chameleon living mostly as an egg" *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 105, no. 26 (2008): 8980-84, doi:io.1073/pnas.0802468105.
- (7) L. C. Cole, "The population consequences of life history phenomena," *Quarterly Review of Biology* 29, no. 2 (1954): 103-37, doi:io.1086/400074
- (8) M. Bulmer, *Theoretical Evolutionary Ecology* (Sinauer Associates, 1994).
- (9) M. E. Jones et al., "Life-history change in disease-ravaged Tasmanian devil populations," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 105, no. 29 (2008): 10023-27, doi:io.io73/pnas.0711236105.
- (10) C. E. Holleley et al., "Size breeds success: Multiple paternity, multivariate selection and male semelparity in a small marsupial, *Antechinus stuartii*" *Molecular Ecology* 15, no. 11 (2006): 3439-48, doi:10.1111/j.1365-294X.2006.03001.x.
- (11) R. Naylor et al., "Boom and bust: A review of the physiology of the marsupial genus *Antechinus*" *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systemic, and Environmental Physiology* 178, no. 5 (2008): 545-62, doi:io.ioo7/soo36o-oo7-0250-8; M. Wolkewitz et al., "Is 27 really a dangerous age for famous musicians? Retrospective cohort study," *British Medical Journal* 343 (2011), doi:io.H36/bmj.d7799.
- (12) Wolkewitz et al., "Is 27 really a dangerous age?"; K. Kraaijeveld et al., "Does female mortality drive male semelparity in dasyurid marsupials?," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 270 (2003): S251-S253.
- (13) K. M. Wolfe et al., "Post-mating survival in a small marsupial is associated with nutrient inputs from seabirds," *Ecology* 85, no. 6 (2004): 1740-46

- (14) J. S. Christiansen et al., "Facultative semelparity in capelin *Mallotus villosus* (Osmeridae): An experimental test of a life history phenomenon in a sub-arctic fish," *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 360, no. 1 (2008): 47-55, doi:io.ioi6/j.jembe.20o8.04.oo3.
- (15) D. W. Tallamy and W. P. Brown, "Semelparity and the evolution of maternal care in insects," *Animal Behaviour* 57 (1999): 727-30.
- (16) K. Futami and S. Akimoto, "Facultative second oviposition as an adaptation to egg loss in a semelparous crab spider," *Ethology* 111, no. 12 (2005): 1126-38.
- (17) S. Suzuki et al., "Matriphagy in the hump earwig, *Anechura harmandi* (Dermaptera: Forficulidae), increases the survival rates of the offspring," *Journal of Ethology* 23, no. 2 (2005): 211-13, doi:10.1007 /s10164-005-0145-7.
- (18) I. A. Fleming and M. R. Gross, "Evolution of adult female life history and morphology in a Pacific salmon (coho: *Oncorhynchus kisutch*)" *Evolution* 43, no. 1 (1989): 141-57
- (19) K. J. Lohmann et al., "Geomagnetic imprinting: A unifying hypothesis of long-distance natal homing in salmon and sea turtles," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 105, no. 49 (2008): 19096-101, doi:10.1073/pnas.0801859105; H. Bando et al., "Olfactory responses to natal stream water in sockeye salmon by BOLD fMRI," *PLoS One* 6, no. 1 (2011), doi:10.1371/journal.pone.0016051.
- (20) M. D. Hocking and J. D. Reynolds, "Impacts of salmon on riparian plant diversity," *Science* 331, no. 6024 (2011): 1609-12, doi:10.1126/science.1201079.
- (21) S. M. Carlson et al., "Predation by bears drives senescence in natural populations of salmon," *PLoS One* 2, no. 12 (2007), doi:io.i37i/journal.pone.0001286.
- (22) B. J. Crespi and R. Teo, "Comparative phylogenetic analysis of the evolution of semelparity and life history in salmonid fishes," *Evolution* 56, no. 5 (2002): 1008-20.

- (23) I. A. Fleming, "Reproductive strategies of Atlantic salmon: Ecology and evolution," *Reviews in Fish Biology and Fisheries* 6, no. 4 (1996): 379-416, doi:io.1007^00164323; C. Garcia de Leaniz et al., "A critical review of adaptive genetic variation in Atlantic salmon: Implications for conservation," *Biological Reviews* 82, no. 2 (2007): 173-211, doi:10.1111/j.1469-185X.2006.00004.x.
- (24) Fleming, "Reproductive strategies of Atlantic salmon
- (25) M. R. Gross, "Disruptive selection for alternative life histories in salmon," *Nature* 313 (1985): 47-48; Y. Tanaka et al., "Breeding games and dimorphism in male salmon," *Animal Behaviour* 77, no. 6 (2009): 1409-13, doi:io.ioi6/j.anbehav.200g.oi.039.
- (26) M. Buoro et al., "Investigating evolutionary trade-offs in wild populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*): Incorporating detection probabilities and individual heterogeneity," *Evolution* 64, no. 9 (2010): 2629-42, doi:10.1111/j.1558-5646.2010.01029.x.
- (27) D. H. Janzen, "Why bamboos wait so long to flower," *Annual Review of Ecology and Systematics* 7 (1976): 347-91.
- (28) J. Carter et al., "Giant panda (*Ailuropoda melanoleuca*) population dynamics and bamboo (subfamily *Bambusoideae*) life history: A structured population approach to examining carrying capacity when the prey are semelparous," *Ecological Modelling* 123, no. 2-3 (1999): 207-23; K. G. Johnson et al., "Responses of giant pandas to a bamboo die-off," *National Geographic Research* 4 (1988): 161-77.
- (29) L. H. Yang, "Periodical cicadas as resource pulses in North American forests," *Science* 306, no. 5701 (2004): 1565-67.
- (30) M. Rocha et al., "Reproductive ecology of five sympatric *Agave littaea* (*Agavaceae*) species in Central Mexico," *American Journal of Botany* 92, no. 8 (2005): 1330-41.

الفصل الثامن

- (1) Venom, "Live Like an Angel," on Welcome to Hell (1981), accessed September 13, 2012, http://lyrics.rockmagic.net/lyrics/venom/welcome_to_hell_1981.html#s05.
- (2) Wikipedia, s.v. "The 27 Club," accessed September 13, 2012, http://en.wikipedia.org/wiki/27_Club.
- (3) Guardian, October 27, 2011, 5.
- (4) M. Wolkewitz et al., "Is 27 really a dangerous age for famous musicians? Retrospective cohort study," *British Medical Journal* 343 (2011), doi:10.1136/bmj.d779g.
- (5) D. W. Mac-Donald, ed., *The New Encyclopedia of Mammals* (Oxford University Press, 2001).
- (6) J. T. Bonner, *Why Size Matters* (Princeton University Press, 2006), 117.
- (7) I. L. Goldman, "Raymond Pearl, smoking and longevity," *Genetics* 162, no. 3 (2002): 997-1001.
- (8) R. Pearl, "Cancer and tuberculosis," *American Journal of Hygiene* 9, no. 1 (1929): 97-159; R. Pearl et al., "Experimental treatment of cancer with tuberculin," *Lancet* 1 (1929): 1078-80.
- (9) H. S. Jennings, "Biographical memoir of Raymond Pearl, 1879-1940," *National Academy of the United States of America Biographical Memoirs* 22, no. 14 (1942): 294-347.
- (10) R. Pearl, "An appeal," *Science* (New York, NY) 50, no. 1301 (1919): 524-25, doi:10.1126/science.50.1301.524-a
- (11) S. E. Kingsland, "Raymond Pearl: On the frontier in the 1920s—Raymond Pearl Memorial Lecture (1983)," *Human Biology* 56, no. 1 (1984): 1-18.
- (12) S. Mayfield, *The Constant Circle: H. L. Mencken and His Friends* (Delacorte Press, 1968).
- (13) R. Pearl and A. Allen, "The influence of alcohol upon the growth of seedlings," *Journal of General Physiology* 8, no. 3 (1926): 215-31, doi:10.1085/jgp.8.3.215.

- (14) R. Lakshman et al., "Is alcohol beneficial or harmful for cardioprotection?," *Genes and Nutrition* 5, no. 2 (2010): 111-20, doi:10.1007/512263-009-0161-2.
- (15) R. Pearl, "Studies on human longevity VII. Tobacco smoking and longevity," *Science* 87 (1938): 216-17.
- (16) R. Pearl, *Alcohol and Longevity* (Alfred Knopf, 1926).
- (17) H. S. Lewis, *Arrowsmith* (New American Library, 1925), 387.
- (18) R. Pearl, *The Rate of Living, Being an Account of Some Experimental Studies on the Biology of Life Duration* (Alfred Knopf, 1928).
- (19) R. Pearl, *The Biology of Death* (J. B. Lippincott, 1922).
- (20) S. N. Austad, *Why We Age* (Wiley, 1997), 76.
- (21) J. W. MacArthur and W. H. T. Baillie, "Metabolic activity and duration of life II. Metabolic rates and their relation to longevity in *Daphnia magna*" *Journal of Experimental Zoology* 53, no. 2 (1929): 243-68, doi:10.1002/jez.1400530206.
- (22) K. Kitani and G. O. Ivy, "I thought, thought, thought for four months in vain and suddenly the idea came" — An interview with Denham and Helen Harman," *Biogerontology* 4, no. 6 (2003): 401-12, doi:10.1023/b:bgen.0000006561.15498.68.
- (23) D. Harman, "Aging: A theory based on free-radical and radiation chemistry," *Journal of Gerontology* 11, no. 3 (1956): 298-300.
- (24) A. A. Freitas and J. P. de Magalhães, "A review and appraisal of the DNA damage theory of ageing," *Mutation Research—Reviews in Mutation Research* 728, no. 1-2 (2011): 12-22, doi:10.1016/j.mrrev.2011.05.001.
- (25) William Shakespeare, *Sonnet no. 73*, in *The Complete Works of William Shakespeare*, Royal Shakespeare Company Edition, ed. J. Bate and E. Rasmussen (Macmillan, 2006).

- (26) K. B. Beckman and B. N. Ames, "The free radical theory of aging matures," *Physiological Reviews* 78, no. 2 (1998): 547-81.
- (27) S. N. Austad and K. E. Fischer, "Mammalian aging, metabolism, and ecology: Evidence from the bats and marsupials," *Journals of Gerontology, Biological Sciences* 46, no. 2 (1991): B47-B53.
- (28) D. J. Holmes et al., "Comparative biology of aging in birds: An update," *Experimental Gerontology* 36, no. 4-6 (2001): 869-83, doi:10.1016/50531-5565(00)00247-3.
- (29) AnAge: The Animal Ageing and Longevity Database, accessed December 30, 2011, <http://genomics.senescence.info/species/>.
- (30) J. P. de Magalhães et al., "An analysis of the relationship between metabolism, developmental schedules, and longevity using phylogenetic independent contrasts," *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 62, no. 2 (2007): 149-60.
- (31) R. M. Sibly and J. H. Brown, "Effects of body size and lifestyle on evolution of mammal life histories," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104, no. 45 (2007): 17707-12, doi:10.1073/pnas.0707725104.
- (32) M. A. Blanco and P. W. Sherman, "Maximum longevity of chemically protected and non protected fishes, reptiles, and amphibians support evolutionary hypotheses of aging," *Mechanisms of Ageing and Development* 126, no. 6-7 (2005): 794-803, doi:10.1016/j.mad.2005.02.006.
- (33) C. Turbill et al., "Hibernation is associated with increased survival and the evolution of slow life histories among mammals," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 278, no. 1723 (2011): 3355-63, doi:10.1098/rspb.2011.0190.
- (34) M. R. Shattuck and S. A. Williams, "Arboreality has allowed for the evolution of increased longevity in mammals,"

- Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 107,110.10 (2010): 4635-39, doi:10.1073/pnas.0911439107.
- (35) J. W. Gibbons, "Why do turtles live so long?," *BioScience* 37. no. 4 (1987): 262-69, doi:10.2307/i31058g.
- (36) G. C. Williams, "Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence," *Evolution* 11 (1957): 398-411.
- (37) R. E. Ricklefs, "Evolutionary theories of aging: Confirmation of a fundamental prediction, with implications for the genetic basis and evolution of life span," *American Naturalist* 152 (1998): 24-44.
- (38) O. R. Jones et al., "Senescence rates are determined by ranking on the fast-slow life-history continuum," *Ecology Letters* 11, no. 7 (2008): 664-73, doi:10.1111/j.1461-0248.2008.01187.x.
- (39) S. C. Stearns et al., "Experimental evolution of aging, growth, and reproduction in fruitflies," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 97, no. 7 (2000): 3309-13.
- (40) T. Flatt, "Survival costs of reproduction in *Drosophila*" *Experimental Gerontology* 46, no. 5 (2011): 369-75, doi:10.1016/j.exger.2010.10.008.
- (41) M. O. Winfield et al., "A brief evolutionary excursion comes to an end: The genetic relationship of British species of *Gentianella* sect. *Gentianella* (Gentianaceae)," *Plant Systematics and Evolution* 237, no. 3-4 (2003): 137-51, doi:10.1007/s00606-002-0248-3.
- (42) interview with Steven N. Austad, State of Tomorrow (University of Texas Foundation), accessed January 7, 2012, [http:// www.stateoftomorrow.com/stories/transcripts/AustadInterviewTranscript.pdf](http://www.stateoftomorrow.com/stories/transcripts/AustadInterviewTranscript.pdf).
- (43) S. N. Austad, *Why We Age* (Wiley, 1997), 114
- (44) S. N. Austad, "Retarded senescence in an insular population of Virginia opossums (*Didelphis virginiana*)" *Journal of Zoology* 229 (1993): 695-708.

- (45) M. R. Shattuck and S. A. Williams, "Arbo-reality has allowed for the evolution of increased longevity in mammals," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 107, no. 10 (2010): 4635-39, doi:io.1073/pnas.0911439107.
- (46) C. Gonzalez-Lagos et al., "Large-brained mammals live longer," *Journal of Evolutionary Biology* 23, no. 5 (2010): 1064-74, doi:10.1111/j.1420-9101.2010.01976.x.

الفصل التاسع

- (1) R. A. Heinlein, *Methuselah's Children* (New English Library, 1980), originally published 1941
- (2) J. Oeppen and J. W Vaupel, "Demography: Broken limits to life expectancy," *Science* 296, no. 5570 (2002): 1029-31.
- (3) D. Giustarini et al., "Oxidative stress and human diseases: Origin, link, measurement, mechanisms, and biomarkers," *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences* 46, no. 5-6 (2009): 241-81, doi:io.3109/1040836090342326.
- (4) J. R de Magalhães and G. Church, "Cells discover fire: Employing reactive oxygen species in development and consequences for aging," *Experimental Gerontology* 41, no. 1 (2006): 1-10, doi:io.ioi6/j.exger.2005.og.oo2.
- (5) Z. Ungvari et al., "Extreme longevity is associated with increased resistance to oxidative stress in *Arctica islandica*, the longest-living non-colonial animal," *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 66, no. 7 (2011): 741-50, doi:io.io93/gerona/glro44.
- (6) J. Issartel et al., "High anoxia tolerance in the subterranean salamander *Proteus anguinus* without oxidative stress nor activation of antioxidant defenses during reoxygenation," *Journal of Comparative Physiology B: Biochemical, Systemic, and Environmental Physiology* 179, no. 4 (2009): 543-51, doi:10.1007/s00360-008-0338-9.

- (7) K. N. Lewis et al., "Stress resistance in the naked mole-rat: The bare essentials: A mini-review," *Gerontology* 58, no. 5 (2012): 453-62.
- (8) J. R. Speakman and C. Selman, "The free-radical damage theory: Accumulating evidence against a simple link of oxidative stress to ageing and life span," *Bioessays* 33, no. 4 (2011): 255-59, doi:10.1002/bies. 201000132.
- (9) T. von Schantz et al., "Good genes, oxidative stress and condition-dependent sexual signals," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 266, no. 1414 (1999): 1-12, doi:10.1098/rspb.1999.0597.
- (10) C. R. Freeman-Gallant et al., "Oxidative damage to DNA related to survivorship and carotenoid-based sexual ornamentation in the common yellowthroat," *Biology Letters* 7, no. 3 (2011): 429-32, doi:10.1098/rsbl.2010.1186.
- (11) N. Saino et al., "Antioxidant defenses predict long-term survival in a passerine bird," *PLoS One* 6, no. 5 (2011), doi:e1959310.1371/journal.pone. 0019593.
- (12) R. J. Safran et al., "Positive carotenoid balance correlates with greater reproductive performance in a wild bird," *PLoS One* 5, no. 2 (2010), doi:e942010.1371/journal.pone.0009420.
- (13) G. C. Williams, "Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence," *Evolution* 11 (1957): 398-411.
- (14) R. Holliday and S.I. S. Rattan, "Longevity mutants do not establish any 'new science' of ageing," *Biogerontology* 11, no. 4 (2010): 507-11, doi:10.1007/s10522-010-9288-1.
- (15) J. Weiner, *Long for This World: The Strange Science of Immortality* (Ecco, 2010).
- (16) A. de Grey, "Defeat of aging: Utopia or foreseeable scientific reality," in *Future of Life and the Future of Our Civilization*, ed. V. Burdyuzha (Springer 2006), 277-90.
- (17) C. Curtis et al., "The genomic and transcriptomic architecture of 2,000 breast tumours reveals novel subgroups," *Nature* 486, no. 7403 (2012), 346-52, doi:10.1038/nature0983.

- (18) L. Hayflick and P. S. Moorhead, "Serial cultivation of human diploid cell strains," *Experimental Cell Research* 25, no. 3 (1961): 585-621, doi:10.1016/0014-4827(61)90192-6.
- (19) J. W. Shay and W. E. Wright, "Hayflick, his limit, and cellular ageing," *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 1, no. 1 (2000): 72-76.
- (20) E. H. Blackburn et al., "Telomeres and telomerase: The path from maize, Tetrahymena and yeast to human cancer and aging," *Nature Medicine* 12, no. 10 (2006): 1133-38.
- (21) S. Chen, "Length of a human DNA molecule," in *The Physics Factbook*, ed. Glenn Elert, accessed January 25, 2012, <http://hypertextbook.com/facts/igg8/StevenClien.shtml>.
- (22) L. Hayflick, "Human cells and aging," *Scientific American* 218, no. 3 (1968): 32-37.
- (23) K. A. Mather et al., "Is telomere length a biomarker of aging? A review," *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 66, no. 2 (2011): 202-13, doi:10.1093/geronl/gdq180.
- (24) J. W. Shay and W. E. Wright, "Role of telomeres and telomerase in cancer," *Seminars in Cancer Biology* 21, no. 6 (2011): 34g-53, doi:10.1016/j.semcancer.2011.10.001.
- (25) A. Seluanov et al., "Telomerase activity coevolves with body mass not life span," *Aging Cell* 6, no. 1 (2007): 45-52, doi:10.1111/j.1474-g726.2006.00262.x.
- (26) N. M. V. Gomes et al., "Comparative biology of mammalian telomeres: Hypotheses on ancestral states and the roles of telomeres in longevity determination," *Aging Cell* 10, no. 5 (2011): 761-68, doi:10.1111/j.1474-g726.2011.00718.x.
- (27) P. Bize et al., "Telomere dynamics rather than age predict life expectancy in the wild," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 276, no. 1662 (2009): 1679-83, doi:10.1098/rspb.2008.1817; C. M. Vleck et al., "Evolutionary ecology of senescence: A case study using tree swallows, *Tachycineta bicolor*"

- Journal of Ornithology 152 (2011): 203-11, doi:10.1007/s10336-010-0629-2; H. M. Salomons et al., "Telomere shortening and survival in free-living corvids," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 276, no. 1670 (2009): 3157-65, doi:10.1098/rspb.2009.0517; C. G. Foote et al., "Individual state and survival prospects: Age, sex, and telomere length in a long-lived sea-bird," *Behavioral Ecology* 22, no. 1 (2011): 156-61, doi:10.1093/beheco/arq178.
- (28) R. M. Cawthon et al., "Association between telomere length in blood and mortality in people aged 60 years or older," *Lancet* 361, no. 9355 (2003): 393-95.
- (29) Mather et al., "Is telomere length a biomarker of aging?"
- (30) D. A. Gunn et al., "Perceived age as a biomarker of ageing: A clinical methodology," *Biogerontology* 9, no. 5 (2008): 357-64, doi:10.1007/s10522-008-gi4i-y.
- (31) D. J. Baker et al., "Clearance of p16Ink4a-positive senescent cells delays ageing-associated disorders," *Nature* 479, no. 7372 (2011): 232-36.
- (32) L. Lapasset et al., "Rejuvenating senescent and centenarian human cells by reprogramming through the pluripotent state," *Genes & Development* 25, no. 21 (2011): 2248-53, doi:10.1101/gad.173922.111.
- (33) R. Wilkinson and K. Pickett, *the Spirit Level: Why More Equal Societies Almost Always Do Better* (Penguin Books, 2010).
- (34) Wilkinson and Pickett, *the Spirit Level*.

ملحق

ملحق الأسماء العلمية للأنواع التي ذُكرت في الكتاب

يورد هذا الملحق الأسماء العلمية للأنواع التي ذُكرت في متن الكتاب مع عمرها القياسي المعروف بالسنوات (وحده الأقصى بين قوسين). كل البيانات الخاصة بالحيوانات مصدرها قاعدة بيانات أناج AnAge:

<http://genomics.senescence.info/species/>.

والبيانات الأخرى وردت من المصادر المذكورة في هوامش الفصول. تشير الشرطة (-) إلى أن العمر مجهول.

مدة الحياة	الاسم العلمي	الاسم الأجنبي	الاسم
50	<i>Psittacus erithacus</i>	African grey parrot	ببغاء رمادي أفريقي
6 (26)	<i>Apus melba</i>	Alpine swift	سمامة الألب
1400	<i>Cariniana micrantha</i>	Amazonian tree	كارينيانا ميكرانثا
23	<i>Castor canadensis</i>	American beaver	قندس أمريكي
15 (50)	<i>Anguilla rostrata</i>	American eel	أنقليس أمريكي
17	<i>Turdus migratorius</i>	American robin	سمنة أمريكية أو أبو الحناء الأمريكي
13	<i>Salmo salar</i>	Atlantic salmon	سالمون أطلنطي
0.25 - 1.5	<i>Gentianella amarella</i>	autumn gentian	جنتيانا خريفية
80<	<i>Abies balsamea</i>	balsam fir	شوح بلسمي

(120)	Bambusoideae	bamboo	خيزران
16	Hirundo rustica	barn swallow	خطاف المخازن أو سنونو المخازن
200 - 100	Betula spp.	birch	القضبان أو التامول أو البتيولا
(34)	Ursus americanus	black bear	الدب الأسود
(211)	Balaena mysticetus	bowhead whale	الحوت مقوس الرأس
(700)	Pteridium aquilinum	bracken fern (clones)	سرخس عقابي
(4789)	Pinus longaeva	bristlecone pine	صنوبر معمر أو شوكي المخروط
(5.4) 1	Antechinus stuartii	brown antechinus	فأر جراي بني
2	Arctium minus	burdock	أرقطيون صغير
10	Mallotus villosus	capelin	كبلين
(15) 10	Hydrochaeris hydrochaeris	capybara	خنزير الماء
25	Agave americana	century plant	نبات القرن، أجاف أمريكي
1 >	Stellaria media	chickweed	حشيشة القزاز (عشب الطير)
(11.5)	Geothlypis trichas	common yellowthroat	الهازجة صفراء الرقبة
—	Lysiteles coronatus	crab spider	عنكبوت سرطان
نحو (11.000)	Larrea tridentata	creosote bush	حشيشة الشحم
(5.5) 3 <	Parantechinus apicalis	dibbler	ديبلر، أو الفأر الجراي الأبقع

ملحق

—	<i>Raphus cucullatus</i>	dodo	طائر الدودو
0.3	<i>Gentianella anglica</i>	early gentian	جنتيانا مبكرة
(24)	<i>Sciurus carolinensis</i>	eastern gray squirrel	السنجاب الرمادي الشرقي
(300)	<i>Juniperus virginiana</i>	eastern red cedar	أرز أحمر شرقي
(1800) 80	<i>Thuja occidentalis</i>	eastern white cedar	أرز أبيض شرقي
16.6	<i>Dromaius novaehollandiae</i>	emu	درميس أسترالي أو إمو
15 - 10 (88)	<i>Anguilla anguilla</i>	European eel	أنقليس أوروبي
2.3	<i>Oenothera spp.</i>	evening primroses	أخدرية
(44)	<i>Phoenicopterus roseus</i>	flamingo, greater	بشروش أو النحام الكبير
2	<i>Digitalis purpurea</i>	foxglove	القمعية الأرجوانية أو قفاز الثعلب الأرجواني
(250)	<i>Margaritifera margaritifera</i>	freshwater pearl mussel	محار لؤلؤ الماء العذب
0.3	<i>Drosophila melanogaster and other species</i>	fruit fly	ذبابة الفاكهة
(169)	<i>Panopea generosa (syn. P. abrupta)</i>	geoduck clam	محار خرطوم الفيل، أو محار ملك
70 - 40	<i>Lobelia telekii</i>	giant lobelia	لوبيليا عملاقة
1 >	<i>Senecio vulgaris</i>	groundsel	الشيخ الشائع، أو بابونج الطير
(نحو \$10000)	<i>Euclera undulata</i>	gwarrie tree	شجرة الغواري

(106) 68	<i>Mercenaria mercenaria</i>	hard clam	محار صلب الصدفة
(49)	<i>Larus argentatus</i>	herring gull	نورس فضي، نورس الرنجة
(8)	<i>Apis mellifera</i>	honeybee queen	ملكة نحل العسل الأوروبية
1 >	<i>Apis mellifera</i>	honeybee worker	عاملة نحل العسل الأوروبية
(4)	<i>Mus musculus</i>	house mouse	فأر المنازل
(122) 66	<i>Homo sapiens</i>	human	الإنسان العاقل
(100)	<i>Proteus anguinus</i>	human fish or olm	السمندل الأعمى ذو الخياشيم الخارجية، أو الأولم، «السماك الإنسان»
(20)	<i>Corvus monedula</i>	jackdaw	الغرب الغربي أو الأوراسي
1	<i>Anechura harmandi</i>	Japanese hump earwig	أبو مقص الياباني الأحذب
(100) 50	<i>Orcinus orca</i>	killer whale	الحوت القاتل
30	<i>Raphia australis</i>	kosi palm	رافية جنوبية
(16)	<i>Vanellus vanellus</i>	lapwing	أبو طيط ذو العرف، أو زقزاق شامي أو دحروج شامي
1.2	<i>Plantago lanceolata</i>	long-leaved plantain	لسان الحمل السهمي
0.4	<i>Furcifer labordi</i>	Madagascan chameleon	حرباء لابوردي، أو حرباء مدغشقر
0.2	<i>Pyrgauchenia tristaniopsis</i>	Malaysian treehopper	نطاط الشجر الماليزي
0.1	<i>Ceratitis capitata</i>	medfly	ذبابة الفاكهة المتوسطة

ملحق

123	<i>Astrocaryum mexicanum</i>	Mexican Astrocaryum palm	أستروكاريوم مكسيكي
2	<i>Verbascum thapsus</i>	mullein	بوصير شائع أو بوصير تابسوسي
(31) 25	<i>Heterocephalus glaber</i>	naked mole-rat	فأر الخلد العاري
0.06	<i>Caenorhabditis elegans</i>	nematode worm	ربداء رشيقة، ديدان أسطوانية (*)
(405) 100	<i>Arctica islandica</i>	ocean quahog	محار أيسلندي
(50)	<i>Struthio camelus</i>	ostrich	نعامة
(650)	<i>Afrocarpus falcatus</i>	Outeniqua yellowwood	الصنوبر السرخسي الأفريقي، أو أفروكاربوس فالكاتوس
3	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	Pacific salmon—coho	سالمون فضي - كوهو
17, 13	<i>Magicicada spp.</i>	periodical cicadas	السيكادا الحولية، حشرة الزير أو زير الحصاد الموسمية
(16)	<i>Pipistrellus pipistrellus</i>	pipistrelle bat	وطواط بيبستريل
300	<i>Pinus ponderosa</i>	ponderosa pine	شجرة صنوبر بونديروزا
1 >	<i>Papaver spp.</i>	poppy	خشخاش
150 - 80	<i>Puya raimondii</i>	puya	بويأ ريموندي
3. 8	<i>Rattus norvegicus</i>	rat	جرذ
(40)	<i>Macronectes giganteus</i>	southern giant petrel	نوء عملاق جنوبي

(*) هناك عشرات الآلاف من الأنواع المعروفة من الديدان الأسطوانية، ومن المؤكد أن ثمة عددا أكبر كثيرا من الأنواع التي لم يوضع لها وصف، لكن هنا استخدم الاسم الشائع للإشارة فقط إلى هذا النوع (الربداء الرشيقة).

2	<i>Cirsium vulgare</i>	spear thistle	قصوان شائع
0.16	<i>Schindleria brevipinguis</i>	stout infantfish	سمكة الطفل البدين
-	<i>Thiomargarita namibiensis</i>	sulfur pearl bacterium	بكتيريا اللؤلؤة الكبريتية
80 - 30	<i>Corypha umbraculifera</i>	talipot palm	نخلة التاليبوت
2	<i>Sarcophilus harrisii</i>	Tasmanian devil	شيطان تسمانيا
0.12	<i>Arabidopsis thaliana</i>	thale cress	خردل أرابيدس
(12)	<i>Tachycineta bicolor</i>	tree swallow	سنونو الأشجار
(10000)	<i>Populus tremuloides</i>	trembling aspen (clones)	أشجار الحور الرجراج (مستنسخات)
-	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	tuberculosis bacterium	بكتيريا مرض السل
-	<i>Helicobacter pylori</i>	ulcer-causing bacterium	بكتيريا مسببة لقرح المعدة
(6.5) 2.3	<i>Didelphis virginiana</i>	Virginia opossum	حيوان الأبوسوم الفرجينيني
1000 <	<i>Thuja plicata</i>	western red cedar	شجر الأرز الأحمر الغربي
3-2	<i>Daucus carota</i>	wild carrot	الجزر البري
10 - 3	<i>Fragaria vesca</i>	wild strawberry	الفراولة البرية
(85) 55	<i>Salix spp.</i>	willow	صفصاف
350 <	<i>Wollemia nobilis</i>	Wollemi pine	صنوبر وليمي
1000 <	<i>Taxus baccata</i>	Yew	طقسوس

المؤلف في سطور

جوناثان سيلفرتاون

- ولد في العام 1954، في لندن، المملكة المتحدة.
- أستاذ الإيكولوجيا (علم البيئة) في الجامعة المفتوحة بمدينة ميلتون كينز، إنجلترا.
- ألف وحرر كتباً عدة، من بينها:

- Introduction to Plant Population Biology
- Fragile Web: What next for Nature?
- 99% Ape: How Evolution Adds Up
- Demons in Eden: The Paradox of Plant Diversity
- An Orchard Invisible: A Natural History of Seeds

المترجمة في سطور

سحر توفيق

- أديبة ومترجمة.
- من مؤلفاتها: «طعم الزيتون» (رواية)، «رحلة السُمان» (رواية)، «بيت العانس» (مجموعة قصصية).
- ترجمت ما يزيد على ثلاثين كتاباً، من بينها:
- «مداخل إلى جرامشي»، تحرير آن شوستاك ساسون، القاهرة، 2016.
- «التهميش والمهمشون في مصر والشرق الأوسط»، تحرير حبيب عائب وراي بوش، القاهرة، 2012.
- «موجز تاريخ الشعب الأرمني»، جورج بورنوتيان، الدار المصرية اللبنانية، 2012.
- «شهيرات النساء»، ماريلين بوث، المركز القومي للترجمة، 2009.
- «الهوية والعنف: وهم المصير الحتمي»، أمارتيا صن، سلسلة «عالم المعرفة»، الكويت، يونيو 2008.
- «المذنب»، مارجريت أتوود، القاهرة، 2005.

- « أرض الحبايب بعيدة: رحلة نقدية في حياة وأعمال بيرم التونسي»، ماريلين بوث، القاهرة، 2002.
- « فلاحو الباشا، الأرض والمجتمع والاقتصاد في الوجه البحري 1740-1858»، كينيث كونو، القاهرة، 2000.
- «قصص برازيلية»، (عن الإنجليزية بالاشتراك مع الأستاذ خليل كلفت)، سلسلة «إبداعات عالمية»، الكويت، أبريل 2000.

سلسلة عالم المعرفة

«عالم المعرفة» سلسلة كتب ثقافية تصدر في مطلع كل شهر ميلادي عن المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - دولة الكويت - وقد صدر العدد الأول منها في شهر يناير العام 1978.

تهدف هذه السلسلة إلى تزويد القارئ بمادة جيدة من الثقافة تغطي جميع فروع المعرفة ، وكذلك ربطه بأحدث التيارات الفكرية والثقافية المعاصرة . ومن الموضوعات التي تعالجها تأليفا وترجمة :

1 - الدراسات الإنسانية : تاريخ - فلسفة - أدب الرحلات - الدراسات الحضارية - تاريخ الأفكار.

2 - العلوم الاجتماعية : اجتماع - اقتصاد - سياسة - علم نفس - جغرافيا - تخطيط - دراسات استراتيجية - مستقبلات.

3 - الدراسات الأدبية واللغوية : الأدب العربي - الآداب العالمية - علم اللغة .

4 - الدراسات الفنية : علم الجمال وفلسفة الفن - المسرح - الموسيقى - الفنون التشكيلية والفنون الشعبية .

5 - الدراسات العلمية : تاريخ العلم وفلسفته ، تبسيط العلوم الطبيعية

(فيزياء ، كيمياء ، علم الحياة ، فلك) - الرياضيات التطبيقية (مع الاهتمام بالجوانب الإنسانية لهذه العلوم) ، والدراسات التكنولوجية.

أما بالنسبة إلى نشر الأعمال الإبداعية - المترجمة أو المؤلفة - من شعر وقصة ومسرحية ، وكذلك الأعمال المتعلقة بشخصية واحدة بعينها فهذا أمر غير وارد في الوقت الحالي.

وتحرص سلسلة «عالم المعرفة» على أن تكون الأعمال المترجمة حديثة النشر . وترحب السلسلة باقتراحات التأليف والترجمة المقدمة من المتخصصين ، على ألا يزيد حجمها على 350 صفحة من القطع المتوسط ، وأن تكون مصحوبة بنبرة وافية عن الكتاب وموضوعاته وأهميته ومدى جدته. وفي حالة الترجمة ترسل نسخة

مصورة من الكتاب بلغته الأصلية، كما ترفق مذكرة بالفكرة العامة للكتاب، وكذلك يجب أن تدون أرقام صفحات الكتاب الأصلي المقابلة للنص المترجم على جانب الصفحة المترجمة، والسلسلة لا يمكنها النظر في أي ترجمة ما لم تكن مستوفية لهذا الشرط. والمجلس غير ملزم بإعادة المخطوطات والكتب الأجنبية في حالة الاعتذار عن عدم نشرها. وفي جميع الحالات ينبغي إرفاق سيرة ذاتية لمقترح الكتاب تتضمن البيانات الرئيسية عن نشاطه العلمي السابق.

وفي حال الموافقة والتعاقد على الموضوع - المؤلف أو المترجم - تصرف مكافأة للمؤلف مقدارها ألفا دينار كويتي، وللمترجم مكافأة بمعدل ثلاثين فلساً عن الكلمة الواحدة في النص الأجنبي، (ويحد أقصى مقداره ألفان وخمسمائة دينار كويتي).

سعر النسخة	
دينار كويتي	الكويت ودول الخليج
ما يعادل دولارا أمريكيا	الدول العربية
أربعة دولارات أمريكية	خارج الوطن العربي
الاشتراكات	
دولة الكويت	
15 د . ك	للأفراد
25 د . ك	للمؤسسات
دول الخليج	
17 د . ك	للأفراد
30 د . ك	للمؤسسات
الدول العربية	
25 دولارا أمريكيا	للأفراد
50 دولارا أمريكيا	للمؤسسات
خارج الوطن العربي	
50 دولارا أمريكيا	للأفراد
100 دولار أمريكي	للمؤسسات

تسدد الاشتراكات والمبيعات مقدما نقداً أو بشيك باسم المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب، مع مراعاة سداد عمولة البنك المحول عليه المبلغ في الكويت، ويرسل إلينا بالبريد المسجل على العنوان التالي:

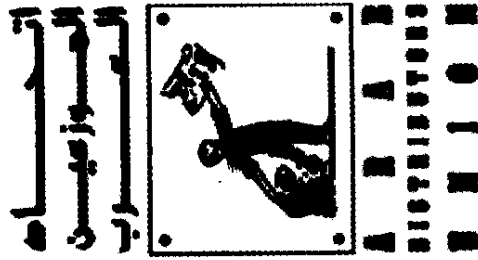
المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

ص. ب 23996 الصفاة - الرمزي البريدي 13100

دولة الكويت

بدالة: 22416006 (00965)

داخلي: 1196 / 1195 / 1194 / 1193 / 1153 / 1152



كشف بأسماء وأرقام وكلاء التوزيع - أولاً: التوزيع المحلي - دولة الكويت			
البريد الإلكتروني	رقم الفاكس	رقم الهاتف	وكيل التوزيع
im_grp50@yahoo.com	00965 24826823	00965 24826820/1/2	المجموعة الإعلامية المالية
ثانياً: التوزيع الخارجي			
bender.shareef@saudidistribution.com	009661 12121766 - 1212774	00966 /14419933 - 14418972	الشركة السعودية للتوزيع
babiker.khail@saudidistribution.com			
cir@alayam.com	00973 17617744	00973 /17617733 - 36616168	مؤسسة الأيام للنشر
rvudainaa.ahmed@alayam.com			
eppdc@emirates.net.ae	00971 43918354 - 43918019	00971 43916501/2/3	شركة الإمارات للطباعة والنشر والتوزيع
info@eppdco.com			
essam.ali@eppdco.com			
alattadist@yahoo.com	00968 24493200	00968 24492936 - 24496748 - 24491399	مؤسسة العطاء للتوزيع
thaqafactist@qatar.net.qa	00974 44621800	00974 44621942 / 44622182	شركة دار الثقافة
ahmed_isaac2008@hotmail.com	00202 25782540	00202 25782700/1/2/3/4/5 00202 25806400	مؤسسة أخبار اليوم
topspeed1@hotmail.com	00961 1653259 00961 1653260	00961 1666314/5	مؤسسة نفوع الصحفية للتوزيع
sotupress@sotup.com.nt	00216 71323004	00216 71322499	الشركة التونسية
s.wardi@sapress.ma	00212 522249214	00212 522249200	الشركة العربية الأفريقية
alshafiei.aunkousha@aramex.com	00962 65337733	00962 6535885 - 797204095	وكالة التوزيع الأردنية
basem.abuhameds@aramex.com			
wael.kasseb@rdp.ps	00970 22964133	00970 22980800	شركة رام الله للتوزيع والنشر
altheidpd@yahoo.com	00967 1240883	00967 1240883	التقائد للنشر والتوزيع
daralryan_cup22@hotmail.com	002491 83242703	002491 83242702	دار الريان للثقافة والنشر والتوزيع
daralryan_12@hotmail.com			

تويه

للاطلاع على قائمة كتب السلسلة انظر عدد
ديسمبر (كانون الأول) من كل سنة، حيث توجد
قائمة كاملة بأسماء الكتب المنشورة
في السلسلة منذ يناير 1978.

قسمة اشتراك في إصدارات
المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

سلسلة عالم المعرفة	الثقافة		عالم الفكر		إبداعات عالمية		جريدة الطنون
	دك	دولار	دك	دولار	دك	دولار	
25		12		12		20	12
15		6		6		10	8
30		16		16		24	36
17		8		8		12	24
	100	50		40		100	48
	50	25		20		50	36
	50	30		20		50	36
	25	15		10		25	24

الرجاء ملء البيانات في حالة رغبتكم في: تسجيل اشتراك تجديد اشتراك

الاسم:	
العنوان:	
اسم المطبوعة:	مدة الاشتراك:
المبلغ المرسل:	نقدا / شيك رقم:
التوقيع:	التاريخ: / / 20م

هذا الكتاب...

لا مفرّ من الموت. هذه حقيقة، ولكن ماذا يقول العلم عن أسباب الاختلاف الكبير في شكل الحياة، وطولها، بين الناس؟ والحق أن هذه الاختلافات لا تُقارَن بما يمكن أن نجده لدى الأنواع الأخرى من الحيوانات أو النباتات. لقد اكتشف العلماء فطرا عملاقا في ميتشيغان بالولايات المتحدة يعيش منذ العصر الجليدي، بينما يعيش أحد أنواع اليعسوب أربعة أشهر فقط، وتعيش ذبابة الربيع في طور الفراشة ما لا يزيد على ساعات معدودة.

على مدى قرون طويلة، كان الفلاسفة يحلمون بالعثور على إكسير الشباب، لكي يتمكنوا من التمتع بشباب دائم، لكن لم يحاول أحد ولو بقدر ضئيل أن يفهم ما الشيخوخة، أو لماذا تحدث، ومن ثم لم يكن لديهم أقل أمل في التغلب عليها. أما الآن، وقد فهمنا ليس فقط كيف تتدهور الوظائف البيولوجية، بل أيضا السبب في حدوث هذا التدهور، فهل تقدم لنا هذه المعرفة العلمية أملا جديدا، أم هي مجرد إضرام لنار على وهم طالما حلمنا به؟

يعرض هذا الكتاب لموضوع مهم وجذاب للغاية، مع مؤلف بارع يقدمه بأسلوب ساحر للغاية. وهو ما من شأنه إشباع النهم إلى المعرفة لدى القراء من كل الأعمار.